

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° 429

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean COUPIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né à Tunis, le 12 juin 1911.

Contribution à l'étude des
Formes cardiaques des néphrites aiguës
de l'enfant

Président : M. SERGENT, Professeur.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean COUPIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né à Tunis, le 12 juin 1911.

Contribution à l'étude des
Formes cardiaques des néphrites aiguës
de l'enfant

Président : M. SERGENT, Professeur.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

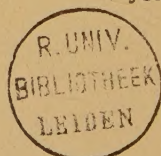
1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	Léon BINET.
Physiologie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	L'AIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	FUNK Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON (Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÈNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.

MM.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 PHILIBERT, agrégé Microbiologie.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

Dont les sacrifices constants m'ont permis de mener à bien ces études.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR EMILE CASSUTO

A MESSIEURS LES DOCTEURS BRUN ET MASSELOT
DE TUNIS

Témoignage de reconnaissance.

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EMILE SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine.

Professeur de Clinique Médicale Propédeutique.

Médecin de l'Hôpital Broussais-La Charité.

*Qui a été notre premier maître et qui
nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DARRÉ

Médecin des Enfants Malades.

Médecin de l'Hôpital Pasteur.

Qui nous a inspiré et guidé dans ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES RICHET

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin de l'Hôpital Beaujon-Clichy.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages :

- 1930-31 M. LE PROFESSEUR SERGENT.
M. LE PROFESSEUR DELBET.
1931 M. LE PROFESSEUR LAUBRY.

Externat :

- 1932 M. LE DOCTEUR PRUVOST.
1932-33 M. LE DOCTEUR GUIMBELLOT.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROCCQ.
1933-34 M. LE DOCTEUR GIRODE.
M. LE DOCTEUR BERGERET.
1934-35 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARLES RICHET.
1935 M. LE PROFESSEUR SERGENT.
1936-37 M. LE DOCTEUR DARRE.

A MONSIEUR JEAN GIRAUD

Agrégé de l'Université.

Directeur de la Fondation Emile et Louise Deutsch de la Meurthe.

INTRODUCTION

Alors que les troubles circulatoires sont connus et étudiés depuis longtemps dans les néphrites chroniques, ils sont au contraire de connaissance relativement récente dans les néphrites aiguës.

En 1887, RILLIET, BARTHEZ et SANNÉ, dans le *Traité Clinique et pratique des maladies des enfants*, mentionnent que dans la forme commune de la maladie de Bright aiguë, on constate parfois de l'hypertrophie du ventricule gauche comme dans toutes les autres néphrites, et ils rappellent que plusieurs auteurs, FRIEDLANDER, SILBERMANN, STEPHEN, GUARNIERI parlent d'une dilatation aiguë de ce ventricule, lésion qui deviendrait parfois la cause d'une mort rapide.

HUTINEL, en 1889, à propos d'une néphrite scarlatineuse, insiste sur l'importance des phénomènes cardio-vasculaires, qui peut être telle que les malades se présentent plus comme des cardiaques que comme des rénaux.

Pourtant en 1906, dans le *manuel des Maladies des Reins* de DEBOVE et ACHARD, CASTAIGNE écrit : « Les symptômes cardiaques ne font pas partie intégrante de la symptomatologie des néphrites aiguës urémigènes. Toutefois, nous devons dire que le bruit de galop a été souvent signalé ».

Vers la même époque, on lit dans la deuxième édition du *Traité de Médecine et Thérapeutique* de BROUARDEL et GILBERT, sous la signature de CHAUFFARD et LAEDERICH : « Au cours des néphrites aiguës, les troubles cardio-vasculaires sont peu fréquents, sauf chez les enfants; ils se bornent à une hypertension passagère avec bruit de galop et augmentation de volume du cœur; celle-ci paraît relever plutôt de la dilatation que d'une hypertrophie réelle ».

Par la suite, les manifestations cardio-vasculaires sont précisées :

— Chez l'enfant surtout, par le Pr NOBÉCOURT, dans une série de publications qu'il fait seul, ou avec des collaborateurs, DARRÉ, HARVIER, TIXIER, VOISIN et MILHIT.

— Chez l'adulte, par l'étude des néphrites de guerre, qui font l'objet de publications d'AMEUILLE et TIXIER, de GIROUX et QUIRIN, de GOUGET, de CAMILLE LIAN et HAGUENAU qui publient, dans les *Archives des maladies du Cœur* de 1924, un important travail d'ensemble sur « les accidents cardio-vasculaires au cours des néphrites aiguës ».

Ainsi les troubles cardio-vasculaires ont pris droit de cité et sont considérés comme partie intégrante de la symptomatologie des néphrites aiguës.

Le syndrome cardio-vasculaire peut acquérir une telle importance qu'il est parfois au tout premier plan du tableau clinique et masque la néphrite. Cette éventualité, très rare chez l'adulte, est au contraire d'une relative fréquence chez l'enfant.

C'est pourquoi, il nous a semblé intéressant, dans cette thèse inspirée par M. le Docteur DARRÉ, de reprendre dans un travail d'ensemble, l'étude des formes cardiaques des néphrites aiguës de l'enfant.

Nous les envisagerons sous leurs divers aspects au cours des chapitres suivants :

- 1° Etiologie.
- 2° Etude Clinique.
- 3° Evolution et Pronostic.
- 4° Diagnostic.
- 5° Anatomie Pathologique.
- 6° Pathogénie.
- 7° Traitement.

ETIOLOGIE

Tous les auteurs insistent sur la grande rareté des formes cardiaques des néphrites aiguës de l'adolescence et de l'âge adulte. Ces formes semblent presque être l'apanage de l'enfance, et à cette période de la vie, on les voit avec une relative fréquence. A ce propos, le Pr NOBÉCOURT écrit : « Cette différence entre l'enfant et l'adulte dépend de la qualité de leurs tissus. La fibre cardiaque de l'enfant, élément jeune, possède une activité contractile, une élasticité et une tonicité très grandes, elle se laisse distendre facilement, mais revient sur elle-même dès que la cause de distension est supprimée. Chez l'enfant, le cœur forcé reprend plus facilement ses dimensions premières que chez l'adulte; le syndrome cardio-hépatique se produit facilement, mais il est passager. Il réalise en même temps le foie accordéon de Hanot et le cœur accordéon ».

C'est au cours de la deuxième enfance qu'on les rencontre le plus souvent. Dans les observations que nous rapportons, l'âge de la plupart des jeunes malades s'échelonne entre 4 et 12 ans. Signalons cependant, qu'on peut les voir même chez les nourrissons. GRENET et DELARUE en rapportent un cas mortel (Obs. XIV).

Toutes les variétés de néphrites aiguës peuvent donner des formes cardiaques, pourtant il semble qu'elles soient rares au cours des néphrites azotémiques sèches; le plus souvent à leur origine, on trouve une néphrite œdémateuse chlorurémique ou mixte. Si l'œdème est la règle dans les formes cardiaques des néphrites aiguës, il y est habituellement modéré et même minime. L'anasarque peut se voir, mais il est peu fréquent.

Les formes cardiaques se rencontrent quelle que soit l'étiologie de la néphrite aiguë. Le plus souvent, c'est une néphrite aiguë rhino-pharyngée ou une néphrite essentielle dite « à frigore ». Dans ces néphrites, le début peut passer inaperçu, les accidents cardiaques paraissent primitifs et posent un problème diagnostique.

Les néphrites de la scarlatine peuvent se retrouver à leur origine, et c'est à propos d'une néphrite scarlatineuse que fut décrite par HUTINEL la forme cardiaque.

Toutes les autres néphrites infectieuses :

— néphrites de la diphtérie, des oreillons, de la varicelle;

— néphrites des maladies infectieuses banales : pneumonie, érysipèle, typhoïde, grippe.

— néphrites des dermatoses infectées dont le type est la néphrite impétigineuse, peuvent évoluer sous l'aspect d'une forme cardiaque.

Ces formes semblent plus rares dans les néphrites purpuriques et dans les néphrites toxiques.

Nous voulons encore signaler qu'il est possible qu'une néphrite subaiguë à évolution lente, jusqu'à méconnue, se révèle au cours d'une poussée aiguë sous le masque d'une forme cardiaque.

ETUDE CLINIQUE

En tête de ce chapitre, pour donner une idée des divers aspects cliniques des formes cardiaques des néphrites aiguës de l'enfant, nous ne pouvons mieux faire, que placer une série d'observations dont la première nous est personnelle et a motivé ce travail et les autres ont été relevées dans diverses publications.

Les deux premières observations sont les plus typiques. Dans ces deux cas, les enfants sont amenés à l'hôpital avec un syndrome cardio-hépatique qui s'est constitué d'une façon rapide et semble primitif, car la petite angine, l'apathie, les troubles digestifs légers qui l'ont précédé n'ont pas inquiété les parents et sont passés plus ou moins inaperçus. Aussi c'est l'examen qui doit mettre en évidence la néphrite, car le syndrome urinaire est tout à fait au second plan et les malades semblent être essentiellement des cardiaques.

Dans les observations III à XI, il s'agit d'enfants chez lesquels au cours d'une néphrite déjà connue et suivie, a évolué un syndrome cardio-hépatique net et même parfois inquiétant.

Dans les observations XII et XIII, le syndrome cardiaque est moins accentué. Dans la première, on

trouve un gros cœur arythmique avec hépatomégalie; dans la seconde, un gros cœur aux bruits assourdis ainsi qu'une importante augmentation de volume du foie. Ces deux dernières observations nous montrent donc des aspects dégradés et discutables de ces formes cardiaques. Nous les avons rapportées cependant, car elles forment la transition entre la grande dilatation aiguë du cœur à évolution dramatique et les troubles cardio-vasculaires, modifications tensionnelles, dilatation du cœur découverte par l'examen, hépatomégalie, qui sont banaux dans la symptomatologie des néphrites aiguës. Quant à l'observation XIV elle tire son intérêt de l'âge inhabituel du malade : nourrisson de 3 mois. La mort fut précédée par une crise d'œdème aigu du poumon. A l'autopsie, on trouva un cœur énorme.

OBSERVATION I.

Jean L..., 6 ans 1/2 envoyé par son médecin avec le diagnostic d'asystolie. Reçu d'urgence aux Enfants Malades le 1^{er} décembre 1936 dans la soirée.

On se trouve en présence d'un enfant très abattu et dyspnéique; sa respiration est difficile, rapide, superficielle.

Sa face est bouffie, les plis des vêtements sont marqués sur le corps; aux membres inférieurs cet œdème est plus net; il est blanc, assez ferme, prend mal le godet.

Les téguments sont tendus, d'une pâleur cireuse; contrastant avec cette pâleur, on note de la cyanose des lèvres et des extrémités.

A l'examen :

le pouls est faible, régulier, très rapide.

la pointe du cœur abaissée et déviée en dehors bat dans le 6° espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire.

l'auscultation révèle un bruit de galop présystolique marqué que l'on entend dans toute l'aire précordiale, mais avec un maximum à la pointe.

les bruits du cœur sont normaux, le 2° bruit n'est pas accentué;

en arrière on trouve une matité des deux bases qui remonte presque jusqu'à la pointe de l'omoplate; à ce niveau la respiration est faible, au-dessous on entend d'assez nombreux râles sous-crépitaux fins.

le foie est très fortement augmenté de volume; son bord inférieur descend jusqu'à hauteur des crêtes iliaques; il est dur, lisse et régulier, légèrement pulsatile, douloureux à la palpation.

la T° est à 37°5.

L'interrogatoire des parents précise mal le début :

Depuis un mois l'enfant se plaignait de fatigue, jouait moins; ces troubles se seraient accentués dans la semaine précédant l'admission de l'enfant à l'hôpital tandis qu'apparaissaient des troubles digestifs : anorexie, constipation et surtout vomissements. Enfin la dyspnée et l'œdème n'avaient inquiété les parents que la veille.

Comme antécédents :

rougeole et coqueluche,

contact en nourrice avec des enfants tuberculeux; (sa cuti-réaction est positive).

les parents sont bien portants ainsi que leurs trois autres enfants.

Le lendemain, sous l'influence du repos et du traitement l'enfant est déjà beaucoup mieux; il est parfaitement présent, se plaint de son ventre et de son oreille droite; la pression détermine en effet une vive douleur en avant du tragus.

L'examen de la gorge révèle l'existence de grosses amygdales cryptiques et un peu rouges, et sur la paroi postérieure du pharynx une trainée muco-purulente.

La pression artérielle est très basse avec une faible différentielle (7-5).

L'aspect des urines est très particulier : elles sont rares, moins de 300 cm³, sanglantes et sales avec un abondant dépôt.

Elles contiennent 2 gr. d'albumine par litre et l'examen cyto-bactériologique y montre avec des cylindres épithéliaux et granuleux, des leucocytes, de très nombreuses hématies et des cylindres hématisques. On n'y trouve pas d'éléments microbiens; les cultures sur gélose ne poussent pas.

Les symptômes trouvés la veille persistent identiques.

Le reste de l'examen, mis à part quelques éléments impétigineux qu'il convient de noter, et qui sont disséminés sur le corps, surtout sur les membres inférieurs, ne montre rien de particulier :

il n'existe pas de signes nerveux.

la rate est normale.

on ne trouve pas de desquamation.

Une radiographie pratiquée le 2 décembre montre un cœur énorme en sabot, dont l'ombre volumineuse remplit une grande partie du champ pulmonaire gauche. A droite sa limite se noie dans un flou pulmonaire surtout accentué à la base. (Radio I).

Un dosage d'urée sanguine est pratiqué; on trouve 75 cgr. d'urée par litre.

On pratique aussi une double ponction pleurale qui permet d'évacuer à droite 150 cc³ et à gauche 100 cm³ d'un liquide citrin dont la formule est celle d'un transsudat.

Réaction de Rivalta : négative.

Albumine : 13 gr. par litre.

Cytologie : très nombreuses cellules endothéliales.

très rares polynucléaires.

mononucléaires.

Cultures négatives sur bouillon et gélose.

En somme, on se trouve en présence d'une asystolie aiguë à type hépatique évoluant au cours d'une néphrite d'origine vraisemblablement rhino-pharyngée et otogène.

En effet, dès le jour suivant la T° va s'élever et une otite

moyenne droite, suppurée se précisera nécessitant une paracentèse. Il se produira dans les semaines suivantes de petites phases de rétention avec élévation légère de la courbe thermique et réapparition de traces d'albumine. Sous l'influence du traitement l'albuminurie avait en effet diminué très rapidement d'abondance, ne persistant plus qu'à l'état de traces dès le 5^e jour, pour disparaître vers le 15^e.

Plus intéressante à étudier est l'évolution des autres symptômes en particulier des phénomènes cardio-vasculaires, mais auparavant nous voulons donner le résultat d'un dosage du chlore et des chlorures sanguins pratiqué le 7 décembre :

Résultats exprimés en grammes de ...	Cl. %	Cl.Na %
Chlore sanguin	2 gr. 62	4 gr. 32
Chlore plasmatique	3 gr. 01	5 gr. 11
Chlore globulaire	2 gr. 17	3 gr. 58

Cl.G.

Rapport érythro-plasmatique : $\frac{\text{Cl.G.}}{\text{Cl.P.}} = 0,72.$

Cl.P.

Le cœur réagissant remarquablement au traitement toni-cardiaque (une injection intra-veineuse quotidienne de 1/8 de mgr. d'ouabaine pendant 6 jours), on va voir :

le bruit de galop s'atténuer rapidement pour disparaître complètement en 8 jours,

le volume du cœur diminuer. Une radiographie du 22 janvier montre qu'il est revenu à son volume normal. Les plages pulmonaires sont nettes. (Radio II).

le pouls se ralentir.

la tension artérielle s'élever, passant de 7,5 à 11,5-6 le 10^e jour. Puis elle s'abaissera de nouveau pour se stabiliser à la fin du 1^{er} mois aux environs de 9-5.

En même temps que s'améliorent les signes cardio-vasculaires, la diurèse se relève passant de 300 cc³ le 1^{er}, à 1.600 cc³ le 13^e jour pour se stabiliser ensuite aux environs de 1.100 cc³.



Courbe des températures. Poids. Urines et pressions artérielles.

Parallèlement le poids diminue et passe de 17 kg. 600 à 14 kg. 300 le 14^e jour. Ultérieurement on le verra se relever, mais cette reprise répond à l'amélioration de l'état général pendant laquelle se répare l'anémie, que révèle un examen hématologique du 22 décembre.

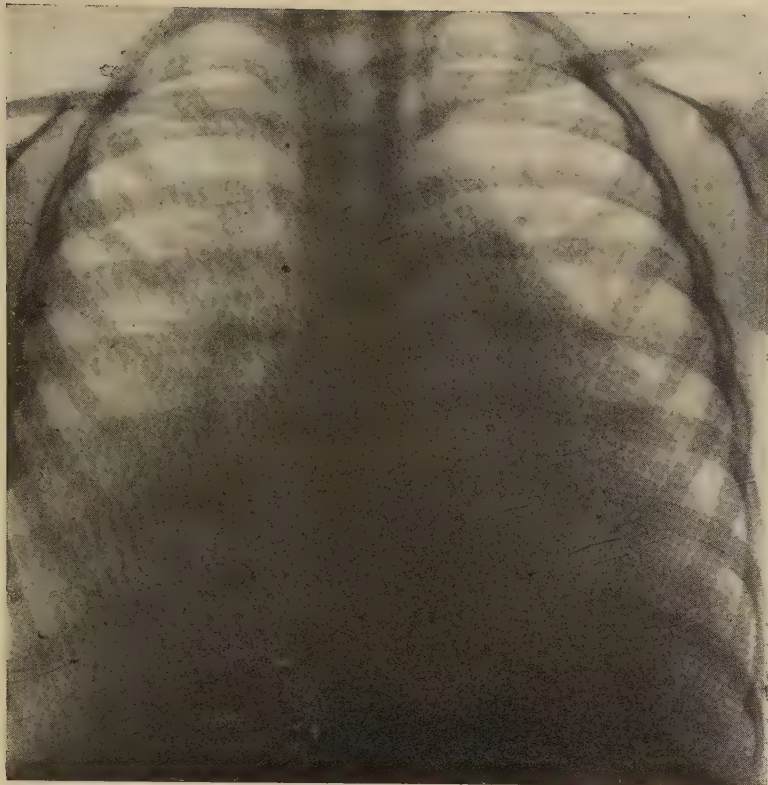
hémoglobine : 85 %.

hématies : 3.620.000.

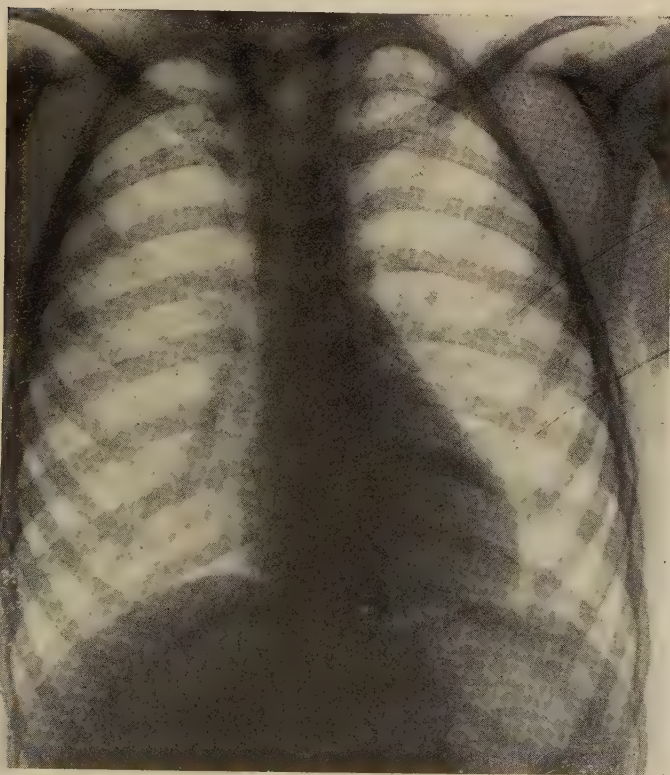
leucocytes : 7.400.

Formule leucocytaire : normale.

L'azotémie, dès le second examen pratiqué le 14 décembre a baissé à 40 cgr. par litre, puis à 28 cgr. le 26 décembre, taux au-dessous duquel elle se maintiendra jusqu'à la sortie du malade.



RADIOGRAPHIE I.



RADIOGRAPHIE II.

Nous avons laissé pour la fin l'hépatomégalie car si elle a régressé régulièrement, cette régression a été plus tardive et plus lente que celle des autres symptômes d'asystolie. A la sortie du malade le 3 février, le foie débordait encore légèrement le rebord costal. Il ne sera redevenu tout à fait normal qu'un mois plus tard, lorsqu'on revoit le jeune malade à la consultation. A cette époque :

le cœur est cliniquement normal.

la pression artérielle est de 10-6.

les urines sont claires et ne contiennent pas d'albumine.

l'azotémie est à 14 cgr. par litre.

OBSERVATION II.

Une fillette âgée de 8 ans, est amenée à la polyclinique le 14 novembre 1921.

Elle est cyanosée, bouffie, légèrement subictérique. Elle n'a pas d'œdème vrai, la pression du doigt ne détermine pas de godet caractéristique, mais les plis des vêtements sont marqués sur la peau, ce qui indique une infiltration appréciable.

La malade est indifférente et un peu prostrée; sa respiration est rapide, superficielle; son pouls petit, misérable, incomptable; elle n'a pas de fièvre.

La matité cardio-hépatique est agrandie : le foie déborde le rebord costal de 3 cm.

L'aire cardiaque est augmentée dans tous les sens; la pointe abaissée est portée vers l'aisselle.

On perçoit vers le bord gauche du cœur une ébauche de bruit de galop présystolique; les bruits du cœur sont bien frappés, on n'entend pas de souffle.

A la base du thorax il existe une légère submatité, une respiration un peu faible et quelques râles sous-crépitaux fins.

L'enfant n'a pas uriné depuis 36 heures.

On trouve dans la région cervicale un petit abcès qui a été incisé quelques jours auparavant.

Les symptômes si importants que nous constatons ne semblent pas avoir attiré l'attention de la mère; elle nous amène l'enfant parce qu'elle s'affaiblit depuis quelque temps.

Nous apprenons que six semaines avant l'enfant avait eu les oreillons. Le diagnostic paraît certain parce que plusieurs de ses camarades de pension en ont été atteintes. A la suite est survenue une adénite cervicale suppurée; on a ouvert la collection le 5 novembre.

Depuis la malade a des vomissements et semble boursoufflée; l'enfant n'a pas eu de rhumatismes, elle a eu la rougeole en juillet.

Elle se présentait avec tous les caractères d'une asystolie à type hépatique: d'un syndrome cardio-hépatique aigu. Nous ne pouvions pas l'attribuer à une lésion cardiaque dont il n'y avait aucun symptôme; il semblait vraisemblable que cette enfant avait une néphrite qui avait retenti sur le cœur et déterminé le syndrome cardio-hépatique.

Nous recevons la malade à l'hôpital où nous pouvons l'observer.

L'orthodiagramme montre une augmentation des cavités droites du cœur et du ventricule gauche.

La tension artérielle est de 11,5-8 au Pachon.

Les urines très hautes en couleur, très peu abondantes contiennent beaucoup d'albumine et des cylindres épithéliaux qui sont la signature de la lésion rénale.

Immédiatement on pratique une saignée; on constate une légère azotémie: 57 cgr. d'urée par litre de sérum.

Nous prescrivons V gouttes par jour de la solution de digitaline cristallisée au millième puis de la théobromine (50 cgr.).

Dès le lendemain de l'entrée à l'hôpital, l'état de la malade est un peu amélioré: la cyanose et la bouffissure ont diminué, la diurèse est rétablie (500 cc³).

Les jours suivants la cyanose et la bouffissure des téguments s'atténuent et disparaissent.

Le poids tombe de 19 kg. 700 le 14 novembre à 16 kg. 300 le 20 novembre, soit une diminution de 3 kg. 400 en 6 jours. Le volume des urines s'élève de 500 à 2.100 cc³ le 19 no-

vembre; la quantité d'albumine tombe à 20 cgr. par litre puis à l'état de traces.

Parallèlement le cœur diminue de volume et la matité hépatique rétrocede. Le bruit de galop disparaît, par contre la tachycardie persiste (118 pulsations) et la pression artérielle ne se modifie pas.

Cette enfant présentant le syndrome cardio-hépatique au cours d'une néphrite aiguë est très améliorée le 9^e jour de son hospitalisation et à peu près guérie le 26^e jour.

L'albuminurie a disparu, le foie est à peu près normal; le cœur reste cependant un peu gros.

(NOBÉCOURT. — *Clinique Médicale des Enfants.*

Appareil circulatoire : le syndrome cardio-hépatique).

OBSERVATION III.

Cette petite est née le 15 mars 1923, à terme. Ses parents et trois autres enfants sont bien portants. Elle a, à 9 mois, une conjonctivite purulente, à 2 ans la coqueluche, à 3 ans une otite, à 4 ans une rougeole simple à la suite de laquelle quelques ganglions cervicaux se tuméfient.

A partir de 4 an 1/2 en septembre 1927, l'enfant éprouve des douleurs articulaires vagues, de sièges variables, diurnes et nocturnes.

Au début de mars elle a une angine. Elle ne se remet pas bien reste pâle, fatiguée, sans appétit. Sa mère constate que les urines sont troubles.

L'enfant entre le 26 mars pour des douleurs abdominales et articulaires.

Elle a 5 ans; sa taille de 103 cm. est supérieure de 4 % à la moyenne de son âge. Son poids de 18 kg. 500 est supérieur de 19 % à la moyenne.

Ce poids élevé est dû à l'œdème; le visage est bouffi, la peau est blafarde; tout le corps est le siège d'un œdème mou, généralisé, qui garde l'empreinte du doigt.

On est frappé par la somnolence et l'anorexie de l'enfant;

elle ne réclame ni à manger ni à boire. Elle est constipée; elle n'a pas de fièvre le premier jour (37°5), mais le lendemain la T° est de 38°4-38°.

On entend de nombreux râles sibilants surtout aux bases des poumons. La radioscopie montre une légère réaction hilaire droite.

Les urines sont rares (200 cc³ par 24 h.); troubles, hématuriques; elles contiennent des hématies et des leucocytes en grand nombre, des cylindres granuleux, 6 gr. d'albumine par litre.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive, le Bordet-Wassermann négatif.

Voyons comment évolue cette affection :

Pendant une 1^{re} période qui s'étend jusqu'au 25 avril, la fièvre persiste jusqu'au voisinage de 38°; elle s'élève certains jours à 39, 40, 40°2. Ensuite la température tombe le 1^{er} et le 2 avril, puis remonte à 38°-38°6 pendant 3 jours. Enfin l'apyrexie devient définitive à partir du 6 avril.

La somnolence ne diminue qu'à partir du 30 mars; l'œdème est stationnaire puis il diminue lentement à partir du 1^{er} avril.

Le 27 mars l'enfant pèse 18 kg. 850; le 19 avril elle ne pèse plus que 13 kg. 150. Le poids a diminué de 5 kg. 700 en 23 jours. L'enfant a perdu 30 % de son poids initial. Dès lors le poids est très inférieur à ce qu'il devrait être; il est de 13 % inférieur à celui de la moyenne de l'âge. Les urines sont en moyenne de 500 cc³ par 24 h.; elles présentent les mêmes caractères.

A partir du 20 avril on ne trouve qu'un Meyer légèrement positif et 10 cgr. d'albumine pour 1000.

Les modifications de la pression artérielle sont très intéressantes.

Le 27 mars, jour de l'entrée, la pression est de 17,5-10 au Pachon. La moyenne de cet âge de 9,5-5.

Les jours suivants la pression reste encore élevée, puis avec des oscillations, elle diminue petit à petit et le 21 mars, elle est de 9,5, c'est-à-dire normale.

Il y a donc eu pendant les premières phases une pression

élevée qui a été par rapport à la moyenne, supérieure de 8 pour la maxima, supérieure de 4 pour la minima. Ensuite la pression s'est abaissée lentement jusqu'à la normale.

Le cœur présente également des symptômes importants. Lors de l'entrée, la matité précordiale est normale; on constate cependant un bruit de galop apexien. La matité précordiale augmente un peu comme le montre le tracé dessiné le 29 mars. Le bord droit déborde le sternum de 2 cm. et la ligne qui joint l'angle cardio-hépatique à l'angle gauche mesure 9 cm.

L'orthodiagramme qu'a dessiné M. DUHEM nous montre qu'il y a augmentation de volume du cœur; elle porte surtout sur les cavités droites. Le rapport $\frac{D' G'}{G G'}$ qui évalue le rap-

port respectif des deux ventricules est de 1,77 alors que chez les enfants de cet âge il est en moyenne de 1,25 à 1,30.

L'oreillette droite est manifestement dilatée en vue antéro-postérieure.

L'aorte semble augmentée de diamètre; son diamètre en oblique antérieure droite mesure 2 cm. 4; or, d'après les recherches des frères Bereterdine de Buenos-Aires, ce diamètre ne dépasse guère 1 cm. 3 à 1 cm. 4 chez les enfants normaux.

A l'auscultation, le premier bruit mitral est bien frappé; le second bruit aortique un peu accentué. Le bruit de galop constaté lors de l'entrée n'est plus perceptible.

Le 31 mars, la T° s'élève à 40°, le pouls monte à 120, on constate à un moment donné un rythme foetal et de l'arythmie.

Le 21 avril, les bruits du cœur sont normaux.

D'autre part, M. BIDOT dose dans le sérum sanguin :

28 mars : 2 gr. 44 d'urée par litre.

30 mars : 1 gr. 43 d'urée par litre.

31 mars : 0 gr. 75 d'urée par litre.

Il existe donc une azotémie manifeste.

Le taux de la cholestérine est de 2 gr. 20 0/00 le 30 mars; il y a donc hypercholestérinémie.

D'autre part, on constate de l'anémie. Le 28 mars on numère 3.060.000 glob. rouges avec 65 % d'hémoglobine, une valeur globulaire de 1. Il y a 5.000 leucocytes dont 67 polynucléaires neutrophiles %.

A partir du 21 avril on réalimente l'enfant avec du lait, des bouillies au lait, du bouillon de légumes et de la purée de pommes de terre. Le 25 avril on ajoute 50 gr. de viande grillée.

L'état général s'améliore; la peau se recoloré et le poids augmente. Le 15 mai, il est de 15 kgs 600; l'enfant a augmenté de 2 kgs en 24 jours; elle n'a pas d'œdème.

Les urines se maintiennent entre 700 et 1000 cm³; elles contiennent 20 cgr. d'albumine p. 1000, une petite quantité de sang.

La pression artérielle reste à un niveau sensiblement normal : 8,5 et 4,5 au Vaquez et au Pachon.

Actuellement, l'enfant a 5 ans et 2 mois; elle pèse 15 kgs 800 poids moyen de son âge; ses urines de volume normal (600 cm³ par 24 h.) sont limpides, contiennent 25 cgr. d'albumine p. 1000. Les hématies et les leucocytes sont encore assez nombreux; il y a des cylindres granuleux.

L'azotémie a disparu; le dosage décèle : 20 cgr. d'urée pour 1000. Mais le taux élevé de la cholestérine persiste : 2 gr. 10 p. 1000.

La pression au Vaquez est de 9,5.

Le cœur est très diminué. Sur l'orthodiagramme dessiné par M. DUHEM le 19 mai, l'indice ventriculaire est de 1,28, c'est-à-dire normal.

Somme toute, cette fille de 5 ans rentre à l'hôpital 15 jours après une angine; sa T° est fébrile, non seulement elle a des urines sanglantes, mais encore elle présente de l'œdème, de l'azotémie, de l'hypertension artérielle, de la dilatation du cœur. L'œdème, l'hypertension, l'hématurie diminuent lentement. A l'heure actuelle, deux mois et demi après l'entrée, le cœur et la pression sont normaux, il n'y a plus d'azotémie, mais nous constatons encore du sang dans les urines et de l'hypercholestérinémie. Le processus n'est pas encore terminé.

(NOBÉCOURT, *Journal des Praticiens*, 24 nov. 1928).

OBSERVATION IV.

Cette fille est née le 5 août 1918; elle a quatre frères et sœurs bien portants. Nourrie au sein, elle s'est développée régulièrement. A 7 mois, elle a eu la rougeole.

Le 10 mars, brusquement, la T° s'élève à 40°. Apparaissent une céphalée vive, des vomissements incessants alimentaires puis bilieux; une douleur pharyngée qui révèle une angine rouge sans exsudat. Pendant 5 jours la T° se maintient entre 39° et 40°. Il ne survient aucune éruption.

L'enfant se lève le 7^e jour; trois jours après, le 20 mars, on constate l'apparition à la face d'un œdème qui bientôt se généralise; les vomissements reprennent, s'accompagnent de diarrhée, à ce moment il n'y a pas de fièvre.

L'enfant est amenée le 26 mars, elle a 9 ans et 7 mois; elle n'a pas de fièvre (37°8-37°6).

Sa taille de 125 cm., son poids de 24 kgs 500 sont moyens.

Elle est très pâle, il n'y a pas trace de desquamation, et les téguments sont le siège d'un œdème mou généralisé qui a son maximum à la face et surtout aux paupières, aux grandes lèvres et aux malléoles.

Le pharynx est rouge, les amygdales sont hypertrophiées, la langue est saburrale.

L'enfant n'a pas d'appétit; elle tousse, a la voix rauque; on perçoit des râles ronflants et sibilants généralisés. A la base gauche, le murmure vésiculaire est très faible et on entend des râles sous-crépitants.

Les urines au taux de 600 cm³ par 24 heures sont rouge foncé, avec un dépôt abondant. Elles contiennent de nombreuses hématies, des leucocytes en petit nombre, des cylindres granuleux, 75 cgr. p. 1000 d'albumine.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive, le B. W. négatif et le Hecht légèrement positif.

Tout d'abord, jusqu'au 21 avril, pendant une période de 26 jours, les œdèmes se résorbent comme en témoigne la courbe descendante du poids. Le 27 mars à l'entrée, l'enfant pèse 24 kgs 250. Le 19 avril, elle ne pèse plus que 17 kgs 800; le poids a donc diminué de 6 kgs 450 en 23 jours, c'est-à-

dire de 26 % du poids initial. A ce moment l'enfant paraît très maigre, son poids est de 25 % au-dessous de la moyenne.

Les urines se maintiennent aux environs de 700 cm³. On trouve encore du sang en assez grosse quantité; des leucocytes, des cylindres granuleux et 30 cgr. d'albumine p. 1000.

L'appareil circulatoire se modifie. Voici les pressions artérielles qui ont été enregistrées soit au Vaquez, soit au Pachon.

A l'entrée, le 27 mars, la pression est 12,5-10 sensiblement moyenne, au moins pour la maxima puisque, pour une fille de cet âge, la pression est de 11,5-7. Le 29, elle s'élève à 14-11.

Au bout de 17 jours, le 14 avril, la pression s'abaisse notablement puisqu'elle tombe à 9,5-7. La diminution est de 3 pour la maxima, de 4 pour la minima. Nous devons en conclure que la pression était relativement forte au début de l'affection. Les 28 et 29 mars, le foie déborde le rebord costal d'un travers de doigt; on constate des symptômes cardiaques importants. La matité précordiale est très agrandie; de l'angle cardio-hépatique à la pointe, la distance est de 11 cm. 5. Le bord droit déborde le sternum de 1 cm. 5 à la partie inférieure, de 2 cm. 5 en haut. L'oreillette gauche n'est pas percutable dans le dos. On perçoit derrière le sternum la crosse de l'aorte et derrière la clavicule droite la sous-clavière.

Donc il y a augmentation de la matité précordiale portant sur les cavités droites et probablement une augmentation de l'aorte.

Voici les orthodiagrammes dessinés à la même date par M. DUHEM : le cœur est très gros et l'indice ventriculaire très considérable puisqu'il est de 2,65. De plus, la flèche du ventricule gauche au lieu d'être inférieure à 1 cm. mesure 12 mm. et le ventricule gauche paraît augmenté. En O. A. D. l'oreillette droite est très agrandie, elle fait saillie dans l'espace clair postérieur.

A l'auscultation, on entend un bruit de galop à maximum près du mamelon gauche, et sur la pointe un léger souffle systolique constant se propageant dans l'aisselle. Le 2^e bruit aortique est très accentué.

Les jours suivants, le battement aortique diminue; la sous-

clavière cesse d'être perceptible. Le bruit de galop disparaît, puis reparait et enfin disparaît de nouveau. Le souffle systolique mitral persiste pour diminuer et cesser d'être perceptible le 20 avril. Le second bruit aortique reste accentué. Au foyer aortique on entend, à partir du 31 mars, un léger souffle systolique dont l'origine ne peut être précisée. Il disparaît au bout d'une vingtaine de jours. Le 28 mars, le sérum contient 56 cgr. d'urée par litre, 1 gr. 60 de cholestérine.

Somme toute, le 21 avril, après 26 jours d'hôpital, l'œdème est résorbé. Les urines restent sanglantes, la pression artérielle est normale ou un peu basse; le cœur reste gros, mais ses bruits sont plus normaux.

A partir du 22 avril, au demi-litre d'eau lactosée, au demi-litre de lait que l'enfant recevait depuis l'entrée, on substitue une alimentation plus abondante : lait, bouillies, potages, purées, le tout sans sel. Un essai de viande grillée semble mal supporté; il n'est pas poursuivi.

Pendant cette période de réalimentation, le poids augmente rapidement; le 20 avril il est de 20 kgs 250; le 7 mai, il atteint 22 kgs 900; l'augmentation est de 2 kgs 650 en treize jours. En même temps apparaît une bouffissure de la face; il y a donc une part d'œdème dans l'augmentation du poids.

Les urines sont plus abondantes (900 à 1700 cm³ par jour). Le sang diminue, tombe à l'état de traces décelables par la réaction de Meyer. Le taux de l'albumine est de 0 gr. 15 p. 1000.

La pression sanguine remonte jusqu'à 13,5-8 le 27 avril, puis elle descend un peu et se fixe à 10-10,5 pour la maxima, 7 ou 8 pour la minima.

Le foie grossit; on remarque une tachycardie persistante bien que l'enfant n'ait pas de fièvre. Le pouls se maintient entre 130 et 120. Ce n'est qu'à partir du douze mai qu'il tombe au-dessous de 110. Il atteint 100 le 23 mai. La fréquence du pouls diminue à mesure que la pression s'abaisse.

Le foie grossit à la fin d'avril, il dépasse le rebord costal de 5 cms.

La matité précordiale s'agrandit. La distance de l'angle cardio-hépatique à l'angle gauche est de 12 cm. 5. Le bord

droit déborde le sternum de 2 cms. Le souffle mitral reparaît. Le second bruit est toujours plus ou moins éclatant. Nous sommes en présence d'une poussée aiguë d'hypertension avec retentissement sur le cœur.

L'enfant a toujours été pâle. On numère le 28 mars 3 millions d'hématies et 60 % d'hémoglobine. Le 4 mai, 4.070.000 hématies et 60 % d'hémoglobine avec des valeurs globulaires de 1 et 1,2. Actuellement, l'enfant a un poids moyen de 24 kgr. 500 sans œdème. Les urines, 1200 cm³ par 24 heures sont un peu troubles. Les hématies ont disparu. La réaction de Meyer est négative. Les leucocytes sont toujours assez nombreux; il n'y a pas de cylindres, l'albumine est de 12 egr. p. 1000.

Le foie est toujours gros, le cœur est très gros comme le montrent les orthodiagrammes. L'indice ventriculaire est de 1,78 supérieur à la moyenne. L'oreillette droite est moins saillante. L'aorte semble encore augmentée, avec un diamètre de 2 cms.

On n'entend pas de souffle systolique de la pointe, le second bruit aortique est fort.

En résumé, cette fille de 9 ans est prise d'angine et de fièvre, 10 jours après débute une néphrite hématurique avec de l'œdème, une légère azotémie et surtout un grand syndrome cardio-vasculaire caractérisé par une pression un peu augmentée, un cœur très dilaté, un certain degré de dilatation aortique. Nous constatons un bruit de galop, un souffle systolique de la région de la pointe qui paraît dû à une insuffisance mitrale fonctionnelle.

En vingt à vingt-cinq jours l'œdème se résorbe, la pression artérielle revient à la normale, mais le cœur reste gros et les urines sont toujours sanglantes. Il se produit une exacerbation passagère des phénomènes; actuellement, deux mois après le début, les urines un peu albumineuses ne contiennent pas de sang. Le foie et le cœur restent gros et s'il n'y a pas d'azotémie, il existe encore de l'hypercholestérimie.

(NOBÉCOURT, *Journal des Praticiens*, 24 nov. 1928).

OBSERVATION V.

Fr... Ernest, âgé de 4 ans, a le 25 avril 1905, une scarlatine qui évolue normalement malgré l'existence d'une angine intense. Mais quinze jours après le début de la maladie en pleine desquamation, apparaît une angine à streptocoques et trois jours plus tard se montrent des symptômes de néphrite. Cette néphrite se caractérise par des urines rares, sanglantes, albumineuses, par un léger œdème de la face sans aucun autre œdème ni dans le tissu sous-cutané, ni dans les séreuses, par des troubles digestifs et par une augmentation de la pression artérielle : 12 au Potain. Huit jours après le début de l'angine, il se produit du purpura, qui persiste pendant une huitaine de jours. Pendant que le purpura évolue, malgré une diminution de l'albuminurie, la pression artérielle reste élevée, des troubles du rythme cardiaque et de la dilatation du cœur apparaissent, ces troubles circulatoires persistant d'ailleurs après la disparition du Purpura. Le 2 octobre il s'y joint un bruit de galop très net. La pression artérielle est à 13. Le pouls à 102 régulier.

Le cœur est très volumineux. Sa pointe bat dans le 5^e espace à deux travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire; le bord droit de la matité du cœur déborde le bord droit du sternum d'un demi-centimètre environ; la surface mesure 59 cm² 76.

Le foie est gros et déborde très nettement les fausses côtes.

Le bruit de galop persiste une vingtaine de jours.

Finalement, les symptômes cardio-vasculaires disparaissent et le 13 décembre l'enfant est bien portant. Le pouls est régulier, il n'y a pas d'albuminurie; la pression sanguine est de 12 1/2. La surface de matité précordiale mesure 33 cm², 20; la pointe du cœur est un peu en dehors de la verticale mamelonnaire dans le 5^e espace et le bord droit de la matité ne déborde pas le sternum.

Chez ce malade cinq ponctions lombaires sont pratiquées montrant l'élévation du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. On trouve le 14 septembre, 1 gr. 77 d'urée, le

15 septembre 1 gr. 26, le 25 septembre, 0 gr. 41, le 3 octobre, 0 gr. 78, enfin le 30 octobre, 0 gr. 37.

(NOBÉCOURT et DARRÉ. — Le cœur, la Pression Artérielle et les éliminations urinaires, dans un cas de Néphrite post-scarlatineuse. *Société de Pédiatrie*, 19 décembre 1903).

OBSERVATION VI

Une fillette d'une dizaine d'années entre à l'Hôpital avec un impétigo du cuir chevelu. Les croûtes sont épaisses suintantes et laissent à jour une fois qu'elles ont été détachées par des compresses humides une série d'ulcérations et d'abcès qui couvrent le cuir chevelu. Les ganglions cervicaux sont tuméfiés.

Bientôt apparaissent une bouffissure de la face, un œdème de la face dorsale du pied. Le foie est énorme et déborde de quatre travers de doigts le rebord costal. Quelques râles encombrant la base des bronches. Tous ces troubles dépendent de l'état du cœur et des reins.

Le cœur est dilaté, laisse entendre des bruits irréguliers avec galop très net.

Le pouls est petit fréquent à 120.

Les urines peu abondantes renferment deux grammes d'albumine.

La tension artérielle de l'enfant d'abord légèrement surélevée (13 au Potain) baissa pendant la période asystolique et se releva peu après.

Sous l'influence du traitement : l'urine monte à 1.200 gr., l'albumine disparaît.

Dès le 6^e jour le foie avait repris son volume normal.

Le bruit de galop disparut le huitième jour.

(HUTINEL. — La Néphrite impétigineuse).

OBSERVATION VII.

Un garçon de 12 ans entre aux Enfants Malades le 3 août 1908.

Un mois auparavant il a eu une légère angine qui n'a pas été suivie d'éruption. Deux jours avant son entrée, en pleine santé apparente il a été pris de crises convulsives à type d'épilepsie Jacksonienne; ces crises se sont répétées et persistent quand on le voit.

Les urines rares, troubles, hématuriques, contenant six grammes d'albumine par litre, permettent de porter le diagnostic de néphrite aiguë. Il y a un peu d'œdème de la face. Ni les membres, ni les bourses ne sont infiltrés.

Le cœur est gros, on entend un bruit de galop. La tension artérielle est de 19 au Potain.

Après 24 heures de séjour à l'Hôpital, les crises convulsives disparaissent, en même temps la tension artérielle diminue tombant à 11,5 huit jours après le début, les urines augmentent, l'albumine rétrocede et l'état général s'améliore.

(NOBÉCOURT et HARVIER. — Considérations sur un cas de néphrite éclamptique post-scarlatineuse, en particulier sur les phénomènes cardio-vasculaires).

OBSERVATION VIII.

Raymond, 12 ans, a une angine, de la fièvre, peut-être une éruption. Ces symptômes, quand nous le voyons quinze jours plus tard, pour une néphrite, nous font penser rétrospectivement à la scarlatine.

Quinze jours après l'angine, apparaît de l'œdème qui se généralise en deux jours. Les urines, de teinte hématurique, contiennent trois grammes d'albumine, par litre. Nous constatons un foie et un cœur gros, un bruit de galop, une pression artérielle de 15, avec le sphygmomanomètre de Potain.

Les jours suivants, l'œdème diminue, le volume du cœur et du foie régresse, la pression s'abaisse à 12 ou 12,5.

Mais le vingt-sixième jour, de la néphrite, l'enfant est pris brusquement d'attaques éclamptiques qui se succèdent au nombre de dix en seize heures.

Le lendemain, la pression est de 16,75, le cœur est plus gros, par contre, le poids est inférieur à celui qui a été enregistré quelques jours avant l'apparition de l'éclampsie.

Les jours suivants, la pression s'abaisse graduellement et revient à 12,5, treize jours après l'attaque d'Eclampsie.

De plus dans cette observation a pu être mis en évidence un spasme vasculaire de la façon suivante :

Pendant l'attaque d'éclampsie, on pratique une saignée par section de la veine; le sang coule en jet. Subitement le jet s'arrête; quelques secondes après, l'enfant pâlit et un accès d'éclampsie débute; durant l'accès, le sang coule en bavant avec un jet à chaque secousse musculaire. Les convulsions cessent; le jet de sang reprend.

(NOBÉCOURT. — L'éclampsie dans les néphrites des enfants.

Gazette de Hôpitaux, n° 74, 16 sept. 1933).

OBSERVATION IX.

Un garçon de 15 ans, 15 jours après une angine est pris d'une céphalée intense, avec un léger œdème et des urines hématuriques, il se rend à la consultation de l'Hôpital Cochin. Dans la salle d'attente il est pris d'une amaurose subite. Il cesse de voir.

On constate une hypertension artérielle marquée : 17,5 le 3^e jour. Un gros cœur et un bruit de galop. Une certaine rétention chlorurée, traduite par une chute de poids de 9 kgs malgré l'absence d'œdème; il n'y a pas d'azotémie. L'importance de l'hypertension est confirmée par la baisse de la pression à 11,5 le 6^e jour. Cet enfant n'eut pas de crise convulsive. Il guérit rapidement.

(WIDAL et VAUCHER. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 avril 1910).

OBSERVATION X.

Une fille de 5 ans, a une scarlatine normale; malgré l'avis du médecin, elle quitte l'hôpital trop tôt; elle y rentre le 31^e jour avec de la dyspnée, de l'anasarque, un gros cœur, un bruit de galop. Les urines sont rares, contenant 0 gr. 50 d'albumine par litre, des leucocytes, des cellules épithéliales du rein, des cylindres granuleux.

On lui met des sangsues, on lui donne de la digitale (digalène). Cinq jours après les œdèmes et la dyspnée ont disparu, la matité précordiale est très diminuée et l'enfant sort bientôt guérie.

(Professeur D'ESPINE. — Accidents Cardiaques graves dans le cours d'une Néphrite de la Scarlatine. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 20 janvier 1910).

OBSERVATION XI.

Aimée est née le 14 janvier 1915. En janvier 1926, elle a une rougeole, compliquée d'une mastoïdite qu'on opère. Dans la nuit du 10 au 11 février, elle est prise de toux, de dyspnée; son visage enfle. Le 11 février, elle entre à l'Hôpital. Elle est âgée de 11 ans et 1 mois. Elle a de l'œdème du visage sans œdème apparent des membres, une taille moyenne de 131 centimètres, un poids de 31 kgs 800, supérieur de 4 kgs 300 au poids de son âge. Elle n'a pas de fièvre. Son pharynx est rouge; il y a du muco-pus sur la paroi postérieure; les amygdales sont grosses. La dyspnée a disparu. Les poumons sont normaux. Le foie n'est pas gros. Les urines sont rares, contiennent de l'albumine.

L'enfant est mise à l'eau lactosée et au lait. L'œdème et le poids diminuent, le 21 celui-ci n'est plus de que 25 kg. 950. Les urines augmentent.

La pression artérielle, au Vaquez, est de 13-8 le 13 février de 16-11 le 17 et le 19, de 13-7,5. Le second bruit

est clângoreux. Le 16 février, le rapport $D'G'/GG'$ est de 1,65, la flèche ventriculaire est de 1 cm. 3, l'oreillette gauche augmentée de volume; il existe donc une dilatation globale du cœur. Le 19 février, on entend un bruit de galop au niveau de la région ventriculaire et de la pointe, le foie est gros.

(NOBÉCOURT. — L'appareil circulatoire dans les néphrites de l'Enfant).

OBSERVATION XII.

Andrée N..., âgée de 8 ans, entre à l'hôpital le 10 avril 1911.

Atteinte d'une angine aiguë, il y a environ un mois, elle présente pour l'instant un œdème généralisé qu'on retrouve aux jambes, à la face, aux mains, dans la région abdominale inférieure.

Le cœur est gros et légèrement arythmique.

Le foie déborde les fausses côtes de trois centimètres.

Les urines contiennent un nuage d'albumine.

La diète hydrique améliore rapidement la situation, sous son influence les œdèmes s'atténuent; le poids baisse de 5.500 grammes du 10 au 21 avril; le foie devient moins gros les urines augmentent de quantité et ne sont plus albumineuses.

(NOBÉCOURT et MERCKLEN. — Les fonctions rénales au cours des Néphrites de l'enfance).

OBSERVATION XIII

Sch..., René âgé de 9 ans 1/2 est admis à l'Hôpital le 26 janvier 1909 pour un œdème généralisé qui a débuté sans cause appréciable trois jours auparavant.

On note en outre un cœur volumineux (75 cm², 53) sans bruit de galop, des bruits cardiaques légèrement assourdis. Un gros foie, une pression artérielle de 11,5 au Potain.

Les urines sont claires et contiennent de l'albumine.

L'enfant est mis à la diète hydrique pendant quatre jours prend une petite quantité de lait. Sous cette influence, l'œdème se résorbe rapidement, l'albumine diminue pour n'être plus que de 0 gr. 25 0/00 le 8 janvier et pour disparaître le 14 janvier.

Le volume du cœur diminue aussi (54 cm², 75). Mais la pression artérielle reste stationnaire.

(NOBÉCOURT et MERCKLEN. — Les fonctions rénales dans les Néphrites de l'Enfance).

OBSERVATION XIV.

V..., Jacqueline âgée de 3 mois entre dans notre service à l'Hôpital Bretonneau, le 22 avril 1926. C'est une enfant pâle, à la face bouffie, et en la découvrant on est frappé par son aspect; elle présente un œdème généralisé, blanc cireux, relativement dur et sur lequel la pression du doigt n'imprime le godet que difficilement. L'œdème occupe les membres inférieurs, la région lombaire, le thorax, les membres supérieurs et la face. Il n'existe pas d'ascite. Un examen complet permet de déceler une légère hypertrophie du foie et surtout la langue apparaît rouge, desquamée de la pointe à la base, avec des papilles saillantes. Il n'y a pas d'angine, ni de desquamation nette de la peau. La température atteint 38°5.

Cette enfant, fille unique est née à terme, pesant 3 kilogrammes. Elle avait été placée chez une nourrice; celle-ci qui était en bonne santé n'avait jamais observé d'exanthème pendant les jours précédents.

Les deux symptômes, anasarque, langue dépouillée, suffisaient à faire porter le diagnostic probable de néphrite scarlatineuse. L'enfant qui avait été reçue dans une salle de médecine générale est aussitôt isolée

Quarante-huit heures après, le diagnostic est pleinement confirmé par trois faits :

1°) Les urines recueillies par cathétérisme sont troubles,

sales, non hémorragiques, mais contenant une grande quantité d'albumine;

2°) De larges squames épidermiques tout à fait typiques, apparaissent à la paume des mains et à la plante des pieds.

3°) Une grande fille, hospitalisée depuis plus d'un mois dans la salle ou avait d'abord été reçue notre malade, contracte une scarlatine bien nette, alors qu'aucun cas suspect ne s'était présenté jusque-là.

L'évolution fut rapide. La température s'éleva progressivement jusqu'à 41°. Le 27 avril l'enfant présentait une crise dyspnéique intense au cours de laquelle l'auscultation faisait entendre des râles fins disséminés dans les deux poumons. Puis éclatèrent plusieurs crises convulsives et la mort survint dans le coma le 28 avril à trois heures du matin.

A l'autopsie pratiquée le 29 avril on constate les lésions suivantes :

Congestion œdémateuse des deux poumons. Foie gros, pâle, pesant 290 grammes (poids normal à cet âge : 149 gr. d'après Vierordt). Rate grosse, pesant 50 grammes.

Mais les altérations les plus intéressantes portent sur les reins et le cœur.

Les reins légèrement lobulés sont très augmentés de volume. Le rein droit pèse 50 grammes et le gauche 40 grammes (poids normal environ 20 grammes). Ils sont pâles, de décoration facile. A la coupe la substance corticale paraît épaissie et tout le parenchyme grisâtre, avec zones congestives disséminées. C'est l'aspect du rein bigarré.

Le cœur est gros dans son ensemble. Le péricarde, l'appareil valvulaire sont intacts. Le ventricule gauche présente une énorme hypertrophie; sa paroi est quatre à cinq fois plus épaisse que celle du ventricule droit dans lequel elle fait saillie. C'est un véritable cœur de Traube en miniature.

(GRENET et DELARUE. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 2 juillet 1926).

Les observations qui précèdent nous ont montré

divers aspects que peuvent prendre les formes cardiaques des néphrites aiguës suivant l'intensité des troubles cardio-vasculaires et suivant la variété étiologique ou clinique de la néphrite.

Dans une deuxième partie de ce chapitre, il nous reste à envisager l'importance et les modalités de chacun des symptômes.

Nous étudierons donc successivement les éléments du syndrome cardio-vasculaire, du syndrome urinaire, du syndrome humoral.

Le syndrome cardio-vasculaire est au premier plan du tableau clinique. Il réalise une asystolie cardio-hépatique. Nous en étudierons :

— Les symptômes fonctionnels : dyspnée, cyanose.

— Les symptômes cardiaques : dilatation du cœur, signes d'auscultation.

— Les symptômes vasculaires : Pouls, pression artérielle.

— L'hépatomégalie.

— L'œdème qui est laissé pour la fin, car il dépend pour une très grande part des lésions rénales. De ce fait, il réalise une transitoire toute naturelle entre, d'une part, le syndrome cardio-vasculaire et d'autre part, les syndromes urinaire et humoral qui caractérisent la néphrite.

Les symptômes fonctionnels sont banaux, de peu d'intérêt.

LA DYSPNÉE d'intensité variable, n'a pas de caractère bien spécial. C'est une polypnée, la respiration

est rapide et superficielle. Elle s'accroît en paroxysmes angoissants qui imposent la position demi-assise.

LA CYANOSE est en rapport avec le degré d'anhématose. Elle tranche sur le teint pâle et blafard du malade. Elle est surtout nette aux extrémités et dans la zone péri-buccale.

Les symptômes cardiaques, accentués, associés d'une façon variable sont des éléments essentiels du tableau clinique.

L'AUGMENTATION DE VOLUME DU CŒUR, qu'on retrouve avec une certaine fréquence, dans la séméiologie normale des néphrites aiguës, est constante dans les formes cardiaques. Elle est accusée et l'examen clinique la révèle facilement. La pointe est légèrement abaissée et déviée à gauche, elle bat à un ou deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque déborde nettement le bord droit du sternum. Enfin la ligne qui joint l'un à l'autre, l'angle cardio-hépatique et l'angle gauche du cœur est notablement allongée.

La mesure de la surface de l'aire de matité cardiaque est avantageusement remplacée par l'étude de l'orthodiagramme cardiaque. Elle montre une augmentation globale du volume du cœur. Elle précise la part qui revient à chacune des cavités. Dans la règle, la dilatation des cavités droites prédomine et

l'indice ventriculaire, exprimé par le rapport $\frac{D'G'}{GG'}$

est largement supérieur aux chiffres normaux de cet âge.

En oblique antérieure, droite, on voit l'augmentation de volume de l'oreillette droite qui fait saillie dans l'espace clair rétrocardiaque.

La flèche du ventricule est allongée. Parfois dans des cas rares, c'est la dilatation de ce ventricule qui est la plus accentuée.

L'aorte participe souvent à cette augmentation de volume et l'orthodiagramme révèle son élargissement. Cette augmentation de volume du cœur doit être déterminée par rapport aux chiffres normaux moyens¹ des enfants de même âge et taille. Elle est contrôlée par l'évolution. Les orthodiagrammes ultérieurs montrent la diminution du volume cardiaque et le retour progressif à des chiffres voisins de la normale moyenne de l'âge.

A cette augmentation de volume du cœur s'associent des signes d'auscultation.

LE BRUIT DE GALOP est le plus important de tous ces signes. Il en est aussi le plus constant et s'il n'existe pas dans les observations XII et XIII, nous avons déjà indiqué qu'elles correspondaient à des formes dégradées et discutables. Ce bruit de galop traduit pour LAUBRY, l'insuffisance fonctionnelle du Myocarde. Il est habituellement net dans les formes

(1) L'indice ventriculaire est suivant l'âge de 1,25 à 1,50. La flèche du ventricule gauche doit être inférieure à 1 cm. La largeur de l'aorte ne doit pas dépasser 1 cm. 3 à 1 cm. 4 pour les frères BERETERDINE, de Buenos-Aires (1 cm. de 2 à 8 ans; 1 cm. 3 de 9 à 14 ans).

cardiaques des néphrites aiguës, cependant, il n'est parfois qu'ébauché et passager. C'est un galop pré-systolique. On l'entend le plus souvent à l'apex ou le long du bord gauche du cœur, parfois au niveau du ventricule droit.

Dans les grandes dilatations du cœur, il peut exceptionnellement s'accompagner d'un PETIT SOUFFLE D'INSUFFISANCE FONCTIONNELLE de la mitrale ou de la tricuspide. Ce souffle est faible, variable, pas tout à fait apexien, se propage peu et disparaît vite au cours de l'évolution.

LES MODIFICATIONS DES BRUITS DU CŒUR sont variables. Tantôt, ils sont normaux ou presque, tantôt ils sont assourdis, souvent enfin le premier bruit assourdi contraste avec le second légèrement accentué.

LE RYTHME est d'ordinaire régulier. Cependant, il peut être irrégulier. Cette arythmie pour être admise, doit être nette et il faut la distinguer de l'arythmie respiratoire si fréquente dans l'enfance. Elle n'est pas exceptionnelle et nous la retrouvons dans quatre des observations que nous avons rapportées (Observations III, IV, VI et XII). Dans l'observation III notamment quoique transitoire, le trouble du rythme fut bien caractérisé et il y eut même à un moment de l'embryocardie.

L'étude des manifestations vasculaires complète celle des signes cardiaques.

LE POULS, est petit, rapide, régulier. Il peut être parfois irrégulier et nous venons de voir quelle importance il convient d'attacher à cette arythmie. Il

est beaucoup plus rare que la fréquence du pouls soit normale, ou même ralentie. Mais cette bradycardie, paradoxale au cours d'une asystolie, est hautement évocatrice de l'idée d'une néphrite aussi LIAN et HAGUENAU insistent-ils sur sa valeur diagnostique, quand on la trouve. C'est une bradycardie totale, régulière, sans rythme couplé, qui existe en dehors de tout traitement par la digitale.

L'étude de LA PRESSION ARTÉRIELLE offre le plus gros intérêt. Pour en apprécier les variations pathologiques il convient chez l'enfant, non seulement de comparer les chiffres relevés aux moyennes de l'âge¹, mais aussi d'en dresser une courbe afin de suivre son évolution.

Nous verrons d'abord quel est l'état de la pression artérielle dans une néphrite aiguë d'évolution normale. Ceci nous aidera en effet à comprendre les chiffres que l'on trouve dans les formes cardiaques.

Il y a des cas où la pression artérielle reste moyenne, d'autres cas où elle est supérieure à la moyenne. Cette élévation tensionnelle est soit manifeste, soit légère; c'est alors que la courbe des pressions prend tout son intérêt, révélant cette petite hypertension.

(1) Les chiffres normaux de la pression artérielle maxima donnés dans le Traité de médecine des enfants de NOBÉCOURT et BABONNEIX sont, avec l'appareil de Vaquez :

1 à 4 ans = 7 à 9.

4 à 6 ans = 8 à 10.

6 à 9 ans = 10 à 12.

12 à 16 ans = 11 à 12.

L'hypertension artérielle est assez commune. Généralement, elle est légère de 2 à 3 cms de mercure, quelquefois elle est forte, la maxima s'élève de 6 à 7 cms. La minima s'élève aussi; soit parallèlement à la maxima, soit moins que la maxima, la différentielle augmente.

Cette hypertension artérielle peut s'installer progressivement ou au contraire d'une façon brutale. C'est ainsi que chez l'adulte Buttermann a pu rapporter une élévation tensionnelle de 5 cms de Hg en 24 heures et Janeway de 16 cms 5 en huit jours².

Ainsi donc lorsque s'installe le syndrome cardiovasculaire la pression artérielle est, tantôt élevée aussi bien maxima que minima, c'est le cas de beaucoup le plus fréquent; tantôt plus rarement, la pression artérielle est au contraire normale.

L'Asystolie a pour effet d'abaisser la pression artérielle. Un fait important c'est que la pression systolique baisse plus que l'autre. Il en résulte un pincement de la différentielle. L'hypertension pourrait être masquée s'il ne persistait une légère hypertension diastolique. C'est ainsi que chez une fille de 9 ans (Obs. IV), NOBÉCOURT trouve une tension de 12,5-10. Ces chiffres paraissent sensiblement voisin de la moyenne de l'âge, mais 20 jours après la pression est tombée à 9,5-7. Cette évolution montre bien l'hypertension et en particulier la valeur forte de la minima. Chez l'enfant de 6 ans $\frac{1}{2}$ dont nous rapportons l'observation (Obs. I), nous trouvons au contraire une

(2) GALLAVARDIN : L'hypertension artérielle.

pression artérielle de 7-5 à l'entrée dans le service. La faible minima, ses variations minimales au cours de l'évolution, nous permettent logiquement de penser, quoique nous n'ayons pas assisté au début, qu'il n'y a pas eu de phase d'hypertension.

En somme, le phénomène tensionnel, essentiel dans les formes cardiaques des néphrites aiguës, est le pincement de la différentielle. Malgré celui-ci la pression artérielle peut rester encore manifestement supérieure à la normale. D'autres fois, les chiffres trouvés paraissent sensiblement normaux, mais l'évolution ultérieure montre qu'ils étaient manifestement élevés. Enfin la pression peut être basse. Au cours de l'évolution la minima reste alors à peu près fixe, tandis que la maxima se relève parallèlement à la disparition des autres signes d'insuffisance du myocarde.

L'HÉPATOMÉGALIE est le plus constant et le plus fidèle des symptômes de cette asystolie, c'est ainsi que dans une néphrite aiguë, la constatation d'un gros foie douloureux, doit faire rechercher la coexistence de signes de défaillance cardiaque. C'est une hépatomégalie importante. Le foie déborde le rebord costal de trois à quatre travers de doigts. Il est ferme, lisse et régulier, la pression est douloureuse, elle peut déterminer le reflux hépato-jugulaire. Il est habituellement peu pulsatile. Par ailleurs, il ne suit pas exactement les modifications du volume cardiaque. Il régresse moins bien, moins régulièrement, plus lentement. HUTINEL, puis NOBÉCOURT et Roger

VOISIN insistent sur ces caractères et n'en font pas un foie uniquement cardiaque. Ils invoquent dans sa genèse le rôle de l'infection et des troubles digestifs.

L'ŒDÈME est un symptôme constant et capital des formes cardiaques des néphrites aiguës. Très peu important dans les autres asystolies de l'enfant, où la bouffissure du visage en particulier n'existe que rarement, il doit évoquer l'idée de néphrite. Aussi a-t-il une grosse valeur diagnostique.

Le plus souvent c'est un œdème généralisé, les membres et le scrotum sont augmentés de volume, sur le tronc les plis des vêtements restent marqués, la face est bouffie. Cependant il est habituellement modéré, l'enfant ne perd que deux, trois, quatre kilogs. L'œdème est blanc, tantôt ferme, tantôt au contraire mou, gardant le godet. Il peut toucher les séreuses et l'on trouve parfois un petit épanchement pleural, une mince lame d'ascite. Cet œdème s'installe rapidement. Il se généralise en deux à trois jours. Il régresse en un temps variable de vingt à trente jours.

Moins souvent l'œdème est minime (Obs. V, VII, IX, XI) et se réduit à une bouffissure du visage. L'examen ne décèle pas d'infiltration notable des membres et du tronc. La chute pondérale est minime.

L'anasarque est beaucoup plus rare et nous ne le retrouvons que dans deux observations que nous avons rapportées (X et XIV).

Cet œdème d'importance inhabituelle pour une asystolie de l'enfant dépend pour la plus grande part

des lésions rénales. Ainsi sommes-nous amenés à étudier les symptômes qui individualisent la néphrite, syndrome urinaire d'une part, syndrome humoral, d'autre part.

LE SYNDROME URINAIRE quoique au second plan du tableau clinique est caractéristique. C'est lui qui affirme le diagnostic de néphrite. L'oligurie est accentuée, l'enfant n'urine que 200 à 300 cm³ d'urines par vingt-quatre heures, parfois même moins. L'aspect de ces urines est bien spécial. Elles sont foncées, troubles, bouillon sale, souvent hématuriques. Au fond du bocal sédimente un dépôt épais.

L'examen chimique y décèle une notable quantité d'albumine, deux à cinq grammes par litre en moyenne. Beaucoup moins souvent, l'albuminurie peut être très considérable, atteignant dix, vingt grammes et plus par litre.

L'examen microscopique y montre la présence de leucocytes de globules rouges, de cylindres hématiques, témoins de la fréquence de l'hématurie occulte; enfin et surtout des cylindres hyalins et granuleux qui confirment la néphrite.

Le SYNDROME HUMORAL caractérise deux grandes classes de néphrite, les néphrites chlorurémiques et les néphrites azotémiques.

Dans les *néphrites chlorurémiques*, l'œdème est le meilleur témoin de la rétention chlorurée; la courbe de poids permet d'en suivre l'évolution. En effet, la chlorémie y est le plus souvent normale ou basse. De plus, il y a hydrémie. Le taux de la cholesté-

rine peut être augmenté. Le sérum sanguin est souvent lactescent. Enfin, l'azotémie se maintient aux environs de son chiffre normal.

Dans les *néphrites azotémiques* les œdèmes sont réduits au minimum, tout au plus trouve-t-on une légère bouffissure de la face. L'azotémie est élevée. On trouve par litre de sang un, deux, trois grammes d'urée et parfois plus. Cette élévation du taux de l'urée sanguine est d'ordinaire occulte et il est peu habituel qu'elle se soit traduite dans le tableau clinique par de la somnolence, des vomissements, de la diarrhée.

Cette distinction entre ces deux formes de néphrite est assez schématique et il est bien rare de les observer, à l'état pur. Le plus fréquemment on trouve un *syndrome mixte chlorurémique et azotémique*. La rétention chlorurée y est traduite le plus souvent par un œdème d'importance moyenne. L'hyperazotémie est variable. Souvent modérée, entre 0 gr. 50 et un gramme, elle peut atteindre des chiffres beaucoup plus importants.

Les néphrites aiguës entraînent des modifications hématologiques. L'anémie est la règle, parfois intense. La formule blanche est souvent modifiée et une leucocytose plus ou moins intense avec polynucléose témoigne de l'infection causale.

Il nous reste à signaler la possibilité de **CRISES ÉCLAMPTIQUES** dans l'évolution de ces néphrites à forme cardiaque. Dans les observations que nous rapportons, nous les retrouvons au complet dans

deux cas de NOBÉCOURT (Obs. VII et VIII), tandis que dans un cas de WIDAL et VAUCHER (Obs. IX), il n'existe qu'une amaurose prémonitoire. L'existence de ces crises s'explique par l'hypertension artérielle si fréquente dans les formes cardiaques des néphrites aiguës.

Pour nous résumer en fin de chapitre, les formes cardiaques des néphrites aiguës, de l'enfant, sont essentiellement caractérisée par un syndrome d'asystolie cardio-hépatique aiguë, qui tantôt évolue au cours d'une néphrite déjà connue et suivie, tantôt au contraire révèle une néphrite jusque-là méconnue.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution des troubles cardiaques est commandée par la remarquable aptitude qu'a le cœur de l'enfant, muscle jeune et tonique, à réagir aussi facilement qu'il s'était laissé dilater.

Sous l'influence du repos au lit, du régime, de la médication tonicardiaque, en peu de temps, l'asystolie s'améliore. Dès le deuxième ou troisième jour la diurèse s'amorce et augmente, la dyspnée s'apaise, l'état général du malade se transforme.

Le bruit de galop s'atténue et disparaît vite, souvent en deux ou trois jours, rarement il persiste plus d'une semaine.

Le cœur se ralentit, ses bruits redeviennent normaux.

La pression artérielle se relève. L'élévation peut porter sur les deux chiffres de la pression. Le plus souvent seule la maxima s'élève; dans tous les cas elle s'élève plus que la minima. Ainsi la pression différentielle augmente et redevient normale. Fréquemment la maxima remonte à un chiffre supérieur à la moyenne. Puis la pression s'abaisse progressivement et plus ou moins vite les chiffres redeviennent normaux.

L'évolution de la pression artérielle est loin d'être

toujours aussi régulière. Souvent on note des poussées hypertensives qui, d'une part, accentuent les accidents cardiaques et, d'autre part, peuvent provoquer l'apparition de crises éclamptiques. Une observation de NOBÉCOURT (Obs. VIII), nous fournit chez un enfant de douze ans, un bon exemple de cette évolution.

L'œdème régresse et l'on voit la courbe de poids baisser et recouper la courbe de diurèse qui croît. Il est intéressant d'étudier les relations entre la disparition de l'œdème et les variations de la pression artérielle. Dans les formes cardiaques leur évolution est habituellement divergente et pendant que l'œdème regresse la pression s'élève.

Cette régression de l'œdème évolue au contraire d'une façon assez régulièrement parallèle à la diminution du volume cardiaque. Cette diminution est suivie sur des orthodiagrammes. Il semble qu'elle soit d'abord rapide, le myocarde reprend sa tonicité, les signes d'asystolie disparaissent. Puis elle se ralentit et le cœur reprend progressivement son volume normal en deux à trois mois. Il est rare qu'il persiste par la suite un gros cœur.

L'hépatomégalie régresse aussi, mais un peu plus lentement que les autres signes de défaillance du myocarde.

Ainsi, l'évolution normale de cette asystolie souvent impressionnante est la guérison. Elle peut pourtant entraîner une mort rapide par collapsus ou œdème aigu du poumon, mais c'est là un fait d'exception.

Le PRONOSTIC immédiat est donc bon. Le pronostic ultérieur est lié à la néphrite dont l'évolution continue, tandis que les accidents cardiaques ont déjà régressé. Le pronostic de ces néphrites aiguës est difficile à fixer, sous réserve d'une albuminurie résiduelle, d'une débilité rénale, la plupart de ces néphrites évoluent vers la guérison. HUTINEL insiste même sur le pronostic meilleur des néphrites à gros tapage, rapidement constituées. L'éventualité redoutable est le passage à l'évolution subaiguë, lente. On peut la redouter lorsque la néphrite s'est installée progressivement, insidieusement; lorsqu'on trouve une forte et persistante leucocytose urinaire. Dans ce cas les accidents cardio-vasculaires s'amendent. La pression artérielle qui avait pu être élevée revient à la normale ou même souvent au-dessous de la moyenne. Le volume du cœur reste rarement augmenté. Le plus souvent il redevient normal. Par la suite, au cours des poussées aiguës qui marquent l'évolution de ces néphrites, les troubles cardio-vasculaires reparaissent plus ou moins au complet. Ils régressent chaque fois plus difficilement. Finalement se constitue une asystolie irréductible et terminale que peut aggraver encore l'apparition d'un syndrome azotémique.

L'évolution est à peu près superposable quand la néphrite passe à l'état chronique. Si dans ce cas l'hypertension peut persister, c'est une éventualité exceptionnelle.

En somme, le pronostic des formes cardiaques des néphrites aiguës est bon. Les accidents cardiaques régressent rapidement, et lorsque la néphrite aiguë guérit, ce qui est le cas le plus fréquent, il est bien rare que persiste une légère et définitive augmentation du volume cardiaque.

DIAGNOSTIC

Les formes cardiaques des néphrites aiguës posent le problème diagnostique d'une asystolie cardio-hépatique. Cependant ce problème se pose d'une façon différente suivant que l'asystolie apparaît au cours d'une néphrite déjà connue ou au contraire semble cliniquement primitive. Dans tous les cas un certain nombre de symptômes lui sont propres et doivent orienter le diagnostic. Nous les étudierons en premier lieu, puis nous envisagerons le diagnostic des affections qui peuvent prêter à confusion.

L'asystolie des néphrites aiguës a un cachet particulier. Son début est généralement brusque; elle réalise une véritable dilatation aiguë du cœur. Elle évolue chez un sujet dans le passé duquel on ne relève ni antécédents rhumatismaux, ni cardiopathie antérieure.

L'œdème est le plus souvent net, généralisé; il existe dans tous les cas un certain degré de bouffissure de la face; ceci est très particulier aux néphrites car, dans la règle, l'asystolie de l'enfant est sèche et ne s'accompagne que très rarement de bouffissure de la face.

Nous avons vu la fréquence de l'hypertension artérielle, celle-ci est exceptionnelle chez l'enfant en

dehors des néphrites, aussi sa constatation est-elle un élément d'importance pour le diagnostic des formes cardiaques des néphrites aiguës.

Il en est de même pour une bradycardie totale régulière, sans rythme couplé, en dehors de tout traitement par la digitale, malheureusement ce signe est beaucoup plus rare.

L'auscultation montre la discordance entre l'existence d'un bruit de galop souvent net et l'absence de tout autre signe de cardiopathie, en particulier de souffle orificiel. L'existence d'un souffle d'insuffisance fonctionnelle est en effet très rare; il a de plus des caractères particuliers et disparaît vite au cours de l'évolution.

Enfin, s'il peut exister, d'ailleurs très exceptionnellement chez l'enfant un retentissement rénal de l'asystolie avec syndrome urinaire, l'existence d'une hématurie franche, nette est un excellent argument en faveur de la néphrite.

En somme, si tous ces signes : absence d'antécédents, œdème accentué, hypertension artérielle, bradycardie, bruit de galop isolé donnent déjà un caractère particulier aux formes cardiaques des néphrites aiguës, l'évolution vient bientôt à son tour confirmer cette impression. En effet, les accidents cardiaques s'arrangent vite et l'on voit la néphrite évoluer pour son propre compte.

Dans la 2^e partie de ce chapitre, il nous reste à étudier le diagnostic différentiel de ces formes cardiaques.

Si la néphrite est méconnue et l'asystolie en apparence primitive, il faut d'abord éliminer les cardiopathies valvulaires et les symphyse du péricarde.

Les cardiopathies valvulaires se distinguent par leurs antécédents et leur souffle orificiel.

Les symphyse du péricarde, tuberculeuses et surtout rhumatismales à gros cœur, en dehors de leurs antécédents, ont une évolution très particulière, longue, progressive, rebelle aux traitements toni-cardiaques.

De toute façon, aussi bien dans les cardiopathies que dans les symphyse, il est tout à fait exceptionnel chez l'enfant de trouver un syndrome urinaire secondaire qui puisse prêter à confusion avec celui de la néphrite,

Il n'en est pas de même lorsqu'au cours d'une néphrite évolue une endocardite rhumatismale. NOBÉCOURT, dans sa Clinique Médicale des Enfants¹ en rapporte un cas. Ce qui permet le diagnostic c'est la coexistence d'un roulement diastolique avec le souffle systolique de la pointe et l'absence d'hypertension artérielle véritable.

Difficile aussi peut être le diagnostic de l'asystolie terminale d'une endocardite lente à forme rénale. Les signes urinaires : albuminurie, hématurie, cylindrurie sont d'autant plus trompeurs que l'endocardite est latente et ne se traduit parfois que par un minimum de signes orificiels. Cependant, il n'y a pas d'hypertension artérielle; on trouve une grosse rate.

(1) Appareil urinaire.

Dans les antécédents on note souvent du rhumatisme articulaire aigu, dans les semaines qui précèdent des poussées fébriles.

Le diagnostic de la néphrite rhumatismale avec atteinte myocarditique se fait sur la notion d'antécédents : les arthralgies, l'existence fréquente de souffles orificiels, l'absence d'hypertension artérielle.

Pour la fin, nous avons laissé le diagnostic des myocardites infectieuses aiguës. Elles réalisent souvent une dilatation aiguë du cœur dont le tableau clinique est celui d'un syndrome cardio-hépatique avec gros cœur, bruit de galop, hépatomégalie. Elles surviennent dans les mêmes conditions étiologiques que les formes cardiaques des néphrites aiguës. Aussi se pose, lorsqu'au cours d'une scarlatine, d'une diphtérie, d'une typhoïde qui s'est compliquée de néphrite, on voit apparaître un syndrome cardiaque aigu et menaçant, un problème diagnostique toujours difficile et parfois impossible à résoudre. L'hypotension artérielle, l'absence à peu près complète d'œdème, la fréquence des troubles du rythme sont en faveur de la myocardite. Mais la valeur de ces signes n'est pas absolue et le diagnostic peut rester en suspens. D'ailleurs, nous verrons plus loin que l'atteinte myocardique peut, dans une certaine mesure, expliquer les accidents cardiaques consécutifs à la néphrite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans ce chapitre, nous ne nous occuperons pas des lésions rénales qui sont classiques. Nous étudierons seulement les lésions cardiaques. Elles sont mal connues et les documents manquent, car les malades guérissent pour la plupart. D'autre part, même dans les néphrites aiguës mortelles où pourtant sa dilatation est assez fréquente, l'examen anatomique du cœur est négligé. Dans le protocole on signale son augmentation de volume, mais l'examen histologique n'est pas fait.

L'examen radiologique, grâce aux orthodiagrammes, montre l'augmentation globale du volume du cœur et la prédominance sur les cavités droites. Ceci est retrouvé dans le protocole suivant que nous relevons dans une observation de NOBÉCOURT et VOISIN¹. Chez un enfant ayant une néphrite scarlatineuse aiguë avec dyspnée, anasarque, hépatomégalie douloureuse, qui meurt du fait d'une méningite secondaire à pneumocoques, on trouve à l'autopsie : « un cœur qui pèse 190 grs, il présente une dilatation très nette du cœur droit, le ventricule gauche paraît hypertrophié; liquide clair et stérile dans le péricarde ».

(1) Appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfant.

Ainsi l'augmentation de volume du cœur résulte pour une grande part de la dilatation cardiaque qui porte surtout sur les cavités droites et aussi, dans une certaine mesure, de l'hypertrophie du ventricule gauche.

Cette hypertrophie était d'une netteté extrême, quatre à cinq fois l'épaisseur du ventricule droit dans l'observation (XIV) de GRENET et DELARUE que nous avons rapportée plus haut. Les auteurs insistent sur la rapidité avec laquelle elle s'était constituée.

En l'absence d'examen histologique, nous sommes dans l'ignorance des lésions possibles du myocarde; cependant l'évolution habituelle vers la guérison, la fréquente absence de lésions histologiques dans les myocardites infectieuses les plus authentiques peuvent permettre de supposer que dans les formes cardiaques des néphrites aiguës il n'y a habituellement pas de lésion du myocarde et que l'on est essentiellement en présence d'un trouble fonctionnel.

PATHOGENIE

Les formes cardiaques des néphrites aiguës posent l'important problème du mécanisme de l'asystolie et de ses relations avec les lésions rénales. Une première idée vient à l'esprit : incriminer l'augmentation de travail du cœur du fait de l'hypertension artérielle, de l'augmentation de la masse sanguine, des résistances périphériques dues à la stase. Cependant cette théorie mécanique, simple et séduisante se trouve dans bien des cas en défaut et il faut invoquer l'insuffisance fonctionnelle du myocarde dont, pour LAUBRY et PEZZI, le bruit de galop est le fidèle témoin. Ainsi le problème qui était relativement simple se complique considérablement. Il faut en effet expliquer cette déficience myocardique, et si les hypothèses ne manquent pas, il faut bien convenir qu'aucune n'est absolument satisfaisante.

Nous exposerons d'abord la THÉORIE MÉCANIQUE, les arguments en sa faveur, les arguments contre.

Le rôle essentiel est joué par *l'hypertension artérielle*¹. Nous avons vu la rapidité avec laquelle elle

(1) C'est volontairement que nous laissons de côté, malgré son intérêt, la pathogénie de l'hypertension; elle sort en effet du cadre de notre sujet car nous n'étudions pas les phénomènes cardio-vasculaires des néphrites aiguës, mais les formes cardiaques. Seule nous appartient la pathogénie de l'insuffisance cardiaque.

peut s'élever (obs. de BUTTERMANN et de JANEWAY), les variations brutales auxquelles elle est sujette sous l'influence d'un spasme vasculaire. (Obs. VIII). Elle impose de ce fait un surcroît de travail au cœur, avec des changements de régime brutaux expliquant qu'il puisse se laisser forcer.

Un argument anatomique peut être donné en faveur de l'hypertension, c'est l'hypertrophie de la paroi ventriculaire gauche. Elle est comparable à celle que VAQUEZ¹ signale chez les éclamptiques mortes en cours de crise. Ce fait est d'autant plus intéressant que l'on peut voir succéder à une poussée hypertensive une crise éclamptique puis une aggravation des symptômes cardiaques avec réapparition d'un bruit de galop. L'observation VIII en est un excellent exemple.

Cependant si le rôle de l'hypertension paraît grand dans certains cas, quelques faits lui imposent des limites. C'est avant tout l'existence rare mais incontestable des formes cardiaques évoluant au cours de néphrites aiguës qui ne se sont jamais accompagnées d'hypertension; d'autre part, quoique l'hypertension soit la règle dans les néphrites aiguës compliquées d'accidents cardiaques graves, elle est habituellement très modérée. Aussi, si l'on songe au grand nombre d'hypertensions artérielles, souvent importantes, qui sont longtemps tolérées par le cœur et ne s'accompagnent pas de bruit de galop; son rôle semble s'ex-

(1) VAQUEZ. Des effets mécaniques de l'hypertension sur le système cardio-aortique.

plier difficilement sans l'intervention d'un autre facteur.

C'est pourquoi on a invoqué la *réten-tion hydrique* qui par l'augmentation de la masse sanguine impose un surcroît de travail au cœur. HUTINEL¹, rapporte l'observation d'un homme, néphritique chronique, chez lequel une cure hydrique intempestive à Vittel avait déclanché des accidents de défaillance cardiaque graves. L'influence remarquable de la diète hydrique restreinte au maximum est encore en faveur de cette hypothèse.

Cette influence de la diète est aussi en faveur du rôle des œdèmes que nous ne considérons ici que comme facteur de gêne mécanique.

Nous avons vu qu'un certain nombre de faits cliniques limitait le rôle des facteurs mécaniques. Si l'on compare aux résultats fournis par *l'expérimentation physiologique* l'action de l'hypertension des néphrites aiguës paraît aussi bien peu probable sur un myocarde sain.

Le cœur se contracte en deux phases : dans la première dite isométrique, son volume ne change pas, mais la pression intra-cardiaque augmente; lorsqu'elle est supérieure à la pression artérielle, le cœur se vide, son volume diminue, et la pression ne change pas. C'est la phase dite isotonique. Sous l'influence d'une augmentation tensionnelle, le myocarde, élément élastique, va s'étirer. Ainsi est réalisée la dilatation d'adaptation. Grâce à elle est utilisée la

(1) HUTINEL. La néphrite impétigineuse.

force de réserve du cœur et la contraction isométrique est plus puissante. STARLING, en 1922, étudiant les limites du travail que l'on peut demander à un cœur isolé de chien, montre qu'il peut augmenter son débit de 200 à 3.000 cc³. Le péricarde limite la distension d'adaptation du cœur et si l'on incise celui-ci le cœur peut encore augmenter son effort : « jusqu'à ce que littéralement, il se déchire plutôt que de faillir à sa tâche ». Pour FRANK, les résultats sont moins bons et le travail n'augmente que si la force à exercer ne dépasse pas le tiers de la force absolue du myocarde.

Ces expériences montrent quelles différences importantes de travail peut fournir le myocarde normal sans se laisser déborder. Aussi est-il peu probable que les facteurs mécaniques puissent forcer un myocarde sain, être la cause à eux seuls des accidents cardiaques des néphrites aiguës.

Dans une deuxième partie de ce chapitre, nous allons donc étudier les éléments susceptibles d'influer sur la valeur fonctionnelle du myocarde.

Dans une première hypothèse le rein agit sur le cœur par RÉTENTION OU PRODUCTION DE CORPS TOXIQUES. Parmi les produits retenus, *l'urée* ne semble avoir aucun rôle; sa toxicité ne se révèle qu'à doses considérables; normalement d'ailleurs elle a une influence favorable sur le tonus du cœur. D'autre part, cliniquement on voit des néphrites aiguës avec grandes azotémies (NOBÉCOURT et MILHIT en rapportent une belle observation), qui ne s'accompagnent d'aucun trouble cardio-vasculaire.

Par contre, il est possible que la rétention du *chlorure de sodium* joue un rôle dans la défaillance du cœur.

VAQUEZ et DIGNE¹, en 1905, apportent à la Société Médicale des hôpitaux de Paris, des observations de malades au repos chez lesquels un régime par trop chloruré avait provoqué une insuffisance cardiaque qui cédant au régime déchloruré, reparaisait à chaque tentative de rechloruration.

Le rôle des *lipides*, des autres *corps azotés* retenus dans le sang est étudié et discuté dans la pathogénie de l'hypertension, mais rien ne permet de l'invoquer dans la pathogénie de la défaillance cardiaque des néphrites aiguës.

Une action sur le cœur des *néphrotoxines* de CASTAIGNE et RATHERY est peu vraisemblable. Les lésions d'un rein obtenues expérimentalement par les moyens les plus divers: ligature de l'uretère, ligature en masse du pédicule vasculo nerveux ou de ses éléments, injection de paraffine dans le bassin, contusions du rein, entraînent la formation de produits électivement toxiques pour l'autre rein, mais jamais on ne trouve à l'autopsie des animaux d'expérience de lésions cardiaques.

Dans une deuxième hypothèse, on peut considérer que le rein, glande endocrine, produit normalement une HORMONE TONI-CARDIAQUE. C'est la suppression de cette sécrétion qui entraînerait les accidents cardia-

(1) De l'asystolie survenant au repos. Rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie de l'insuffisance cardiaque.

ques. Cette hypothèse n'est certes pas invraisemblable, elle est même séduisante puisqu'on tend aujourd'hui à attribuer une sécrétion interne à la plupart des organes. Mais comme elle manque totalement de base clinique et expérimentale, nous ne nous y arrêterons pas.

Bien plus intéressants au contraire sont : le *rôle de l'œdème* qu'étudie DOUMER dans une communication du 1^{er} juin 1936 à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, et *le rôle de l'infection* que dans une thèse de 1936 inspirée par MAY, NETTER reprend et développe.

DOUMER RAPPORTE les observations de deux hommes de 34 et 35 ans chez lesquels apparut une insuffisance cardiaque qui évolua secondairement à un œdème cryptogénétique ne s'accompagnant ni de signes de néphrite ni d'imperméabilité rénale. A ce propos, l'auteur envisage les hypothèses susceptibles d'expliquer la défaillance cardiaque.

L'augmentation de travail du cœur du fait du ralentissement des combustions tissulaires provoquées par l'œdème, semble une explication nettement insuffisante. Tout au plus peut elle entretenir une défaillance cardiaque déjà amorcée.

L'œdème du péricarde ne peut guère être incriminé en l'absence de tous signes cliniques; il reste donc l'œdème du myocarde; c'est un tissu serré avec des travées conjonctives minimes et denses, aussi l'œdème inter-fasciculaire est-il de peu d'importance et il n'est pas possible d'invoquer une gêne mécanique.

Mais cette infiltration séreuse, même légère peut avoir pour effet de modifier profondément dans la fibre myocardique la concentration des éléments minéraux nécessaires à son bon fonctionnement. Ainsi l'œdème se montrerait facteur de myocardie.

MAGNUS LÉVY¹ montre que le liquide d'œdème est plus riche en sodium et plus pauvre en potassium.

AUBEL et MAURIAC plongent un fragment de muscle dans du liquide d'œdème; celui-ci perd de son potassium et on voit augmenter dans des proportions importantes sa concentration en sodium et en chlore, mais le sodium augmente plus que le chlore.

Ils constatent in vivo dans l'œdème expérimental du lapin, après injection d'urane, la même augmentation du taux de sodium et la même diminution du taux de potassium dans les muscles œdématiés par rapport aux muscles normaux.

Les variations du taux de calcium ne sont pas étudiées, mais l'antagonisme existant dans l'organisme entre le sodium et le calcium permet de penser que cet apport de sodium doit être accompagné d'une sortie de calcium au même titre que de potassium.

Or, les expériences de perfusion ont établi que l'exercice normal de l'excitabilité et de la contractilité du myocarde demandent une certaine concentration de sodium, de potassium et de calcium, un certain rapport entre le taux de sodium et celui de calcium. Au-delà d'une certaine concentration optima le sodium en excès exerce une action dépri-

(1) MAGNUS LÉVY, *Deutsch Med. Woch.* 46, 1920, p. 594.

mante sur le myocarde, amoindrit la force des systoles et provoque enfin l'arrêt en diastole.

Du fait de l'œdème, l'apport en excès de sodium, la diminution du taux de potassium et sans doute aussi de calcium peuvent altérer la contractilité myocardique.

Il n'est pas nécessaire que l'œdème soit très abondant; il n'est même pas nécessaire qu'il soit apparent et nettement développé au niveau du myocarde. Il suffit qu'il y soit en puissance, au moins dans certains cas. Cependant, il faut signaler qu'il est possible, comme le soutient BLUM, que la perturbation minérale préexiste et conditionne l'œdème, altérant la contractilité myocardique avant que l'œdème soit apparu.

En faveur de cette théorie, on peut invoquer l'insuffisance des facteurs mécaniques dans la pathogénie de l'insuffisance cardiaque des néphrites aiguës. L'influence rapidement favorable des diurétiques et des mouchetures sur des insuffisances cardiaques à œdèmes considérable qui ne réagissent même pas à l'ouabaïne.

Contre, il faut noter que galop, et signes de défaillance myocardique sont loin d'exister toujours dans les syndromes œdémateux les plus communs. Cependant on doit remarquer que la localisation des œdèmes est des plus variable. Ainsi la défaillance cardiaque pourrait être l'apanage à peu près exclusivement de certains syndromes œdémateux liés à un processus hydropigène déterminé.

Le RÔLE DE L'INFECTION est signalé par les divers auteurs comme facteur adjuvant de la dilatation aigüe du cœur. Des faits cliniques sont en faveur de cette théorie. Les formes cardiaques des néphrites aiguës surviennent souvent au décours d'affections qui lèsent volontiers le myocarde. Dans leur évolution surviennent parfois des troubles du rythme comparables à ceux des myocardites aiguës. Le rôle favorisant d'une atteinte myocardique antérieure est montré par certaines observations. C'est ainsi que NOBÉCOURT rapporte un cas où à la fin d'un syndrome myocardique de cause indéterminée, une néphrite intercurrente provoqua chez une fille de dix ans, des désordres cardiaques importants.

NETTER, dans sa thèse de 1936, étudie le rôle de l'infection et essaie de préciser le mécanisme physiopathologique de son action. Sous le terme de « cardio-néphrite » il groupe une série de faits cliniques en apparence disparates dont le lien commun est l'atteinte simultanée du rein et du cœur par une même cause. Dans certains cas, comme l'endocardite lente, le rôle de l'infection est facile à saisir. C'est une septicémie qui lèse à la fois le cœur et le rein. Dans d'autres cas, comme les formes cardiaques des néphrites aiguës, il n'existe pas de septicémie et le processus est plus difficile à mettre en évidence.

Dans la théorie de la *focal infection de Rosenow* un foyer local, généralement rhino-pharyngé, provoque des poussées de bactériémie transitoire. Le germe, streptocoque, le plus souvent, a une affinité

spéciale pour le cœur et les reins et il provoque les phénomènes morbides. Cette théorie est mal étayée, en particulier on ne retrouve jamais de germes dans les reins. Pour NETTER il s'agit essentiellement de *phénomènes allergiques*; il s'appuie sur une série d'arguments dont les plus intéressants sont expérimentaux. Dans des expériences sur le lapin, il peut obtenir des lésions rénales mais jamais myocardi-ques, par injection de streptocoque dans les amygdales et de toxines streptococciques. Cependant les lésions ne se produisent que si l'animal a déjà été sensibilisé par une injection antérieure. Ces résultats concordent avec ceux de la plupart des autres auteurs. D'autre part, les lésions qu'on trouve ont les caractères des lésions hypérergiques; elles sont aseptiques, impétueuses, hémorragiques.

Dans une deuxième série d'expériences, NETTER s'appuyant sur les résultats obtenus par REILLY dans la fièvre typhoïde essaie de mettre en évidence le rôle du système nerveux autonome. Il lèse le ganglion sympathique cervical inférieur du lapin par de l'acétate de plomb. Par ce moyen, lorsque la dose de substance toxique est suffisante, il provoque des lésions considérables du cœur consistant en une infiltration hémorragique du myocarde avec artérite et une endocardite minime.

Avec une culture streptococcique chez trois lapins, un seul présente des lésions comparables mais minimes.

Ainsi, pour NETTER, dans les formes cardiaques des

néphrites aiguës sans hypertension, la **détermination** rénale et cardiaque dépend de la même infection par un processus allergique. Dans le mécanisme des lésions le système nerveux autonome joue un grand rôle.

Ces conclusions semblent être confirmées par les travaux de CONTE¹. Celui-ci montre le tropisme de la toxine streptococcique pour le système neuro-végétatif. D'autre part, en déposant une minime quantité de toxines de DICK au contact des principaux éléments nerveux végétatifs, il obtient surtout chez le cobaye des lésions de néphrite. Les faits que nous venons de rapporter précisent, dans une certaine mesure le mécanisme physio-pathologique de l'atteinte cardiaque et rénale par le processus infectieux, et montrent l'importance du rôle joué par le système neuro-végétatif.

Il est à remarquer que dans toutes ces expériences les phénomènes morbides ont été obtenus par lésion du sympathique. Il n'est pas invraisemblable de penser que ce fait entraîne une exagération du tonus vagal. On connaît l'action inotrope négative de ce nerf, son excitation chez l'animal détermine une diminution du tonus myocardique et le cœur se relâche plus qu'il n'est habituel dans la diastole. Ceci explique peut-être que la dilatation cardiaque puisse exister sans qu'il soit nécessaire d'observer de lésions histologiques.

EN RÉSUMÉ, les facteurs mécaniques ne peuvent à

(1) Thèse Paris, 1937.

eux seuls expliquer le mécanisme des formes cardiaques des néphrites aiguës. Ils semblent en effet incapables de forcer un myocarde normal. Il faut donc invoquer une déficience fonctionnelle de ce dernier. On peut faire dépendre celle-ci des perturbations minérales que provoque l'œdème au niveau du muscle cardiaque; dans cette hypothèse l'asystolie paraît bien secondaire à la néphrite.

Dans une deuxième hypothèse la même cause touche à la fois le rein et le cœur ou son système nerveux. Il est difficile de déterminer la précession des lésions. Ce sont ces cas que l'on devrait peut être faire entrer dans le vaste cadre des cardionéphrites individualisés par NETTER dans sa thèse.

Cependant il faut remarquer que l'évolution clinique, régression des accidents asystoliques aussitôt que les lésions rénales s'améliorent, absence de séquelles cardiaques sont peu en faveur de la théorie infectieuse.

TRAITEMENT

Le Traitement des formes cardiaques des néphrites aiguës comporte souvent la nécessité d'une association tonicardiaque au régime des néphrites. Cependant, en dehors d'accidents menaçants, il ne faut pas trop se hâter d'instituer la médication tonicardiaque. En effet, d'une part les accidents cardiaques régressent souvent sous la seule influence du repos et d'un régime bien conduit, d'autre part la dilatation du cœur évite souvent des accidents plus graves de l'Hypertension artérielle.

Nous étudierons d'abord les MÉDICATIONS TONICARDIAQUES.

La *digitaline cristallisée* en solution au millième est pour NOBÉCOURT le médicament de choix par son action sur le cœur, à laquelle s'associe une action diurétique. Il est ordinairement inutile de la donner à fortes doses : I à II gouttes pendant cinq à dix jours suffisent. Dans les cas graves on peut la donner à doses plus fortes : IV à VI gouttes pendant trois à quatre jours. On peut aussi en cas d'urgence, soit l'employer en injections intra-veineuse : I à II gouttes dans du sérum physiologique, soit faire une injection intra-musculaire de la solution huileuse.

Quoiqu'elle ait pu être accusée dans les dilatations

aiguës du cœur, d'accentuer parfois la dilatation cardiaque, elle a toujours procuré à NOBÉCOURT de bons résultats et une action suffisante dans tous les cas.

L'OUABAÏNE est considérée par certains auteurs comme contre-indiquée par les lésions rénales, et NOBÉCOURT pour sa part, n'eut jamais à l'employer. Cependant il ne paraît pas que cette contre-indication soit aussi formelle, et que l'on doive se priver de ce médicament qui, par son action élective sur le tonus myocardique, tire justement son indication principale des dilatations aiguës du cœur.

RIBIERRE et GIROUX en 1922, CLERC dans la thèse de BIZETTE et dans un article qu'il publie en 1925 avec BASCOURET, arrivent à la conclusion qu'une albuminurie notable, des signes nettement accusés d'imperméabilité rénale avec une hyperazotémie même élevée, ne sont pas une contre-indication à l'emploi de l'ouabaïne. Cependant elles doivent inciter à la prudence et l'on doit commencer par de petites doses.

CATHALA traitant le syndrome secondaire de la diphtérie maligne de l'enfant par l'ouabaïne intra-veineuse¹ obtient un très beau résultat chez un enfant de 7 ans $\frac{1}{2}$ qui avait une albuminurie massive. A ce propos LESNÉ insiste sur la tolérance remarquable de l'ouabaïne dans l'enfance.

Chez l'enfant de 6 ans $\frac{1}{2}$ dont nous rapportons l'observation (Obs. I), on fit six injections de 1/8 de milligramme d'ouabaïne intra-veineuse, sans incidents. L'amélioration fut rapide, et dès le lendemain

(1) *Société de Pédiatrie*, 19 février 1929. Obs. V.

l'état de l'enfant, qui était des plus graves à l'entrée, se trouve transformé. Il semble donc que l'ouabaïne puisse être employée dans les formes cardiaques des néphrites aiguës. Toutefois la lésion rénale commande la prudence et, avec LIAN et HAGUENAU, on peut la réserver : aux formes avec bradycardie que la digitale pourrait accentuer, et aux formes immédiatement graves.

L'ouabaïne sera employée à doses modérées : 1/10 à 1/8 de milligrammes pro die, pendant cinq à six jours. Si le malade a déjà reçu de la digitaline on attendra au moins huit jours avant de commencer l'ouabaïne.

Chaque fois que possible on emploiera la voie intra-veineuse. Lorsque les veines sont inutilisables on usera de la solution spéciale pour injections intramusculaires.

A cette médication toni-cardiaque on se trouve souvent bien d'associer une MÉDICATION DIURÉTIQUE. On emploiera la *théobromine*. Bien que certains auteurs la redoutent dans les néphrites aiguës, NOBÉCOURT a montré qu'elle pouvait être employée sans inconvénients si l'on suit certaines règles. Il faut la donner à petites doses : dix centigrammes par année d'âge, sans dépasser cinquante à soixante centigrammes. On la prescrit en cachet pour les grands enfants, en paquets que l'on mélange à du miel ou de la confiture, pour les enfants plus jeunes. On l'administre dès que la diurèse s'amorce. On l'administre pendant quatre à huit jours et on l'arrête aussitôt le résultat obtenu. En effet, prolongée plus de

huit à dix jours elle est susceptible de faire réapparaître ou croître l'albuminurie.

L'action de ces médications sur les œdèmes pourra être amorcée par l'emploi d'un *purgatif* salin (sulfate de soude un gramme par année d'âge), ou drastique, (eau de vie allemande, un gramme par année à partir de cinq ans associée en partie égale au sirop de Nerprun).

Enfin, il nous reste à étudier toute une série de moyens, que l'on doit employer en même temps que les médicaments car ils favorisent leur action dans une très large mesure. Nous ne saurions d'ailleurs trop insister sur leur importance, puisque souvent à eux seuls, ils sont susceptibles de provoquer la rétrocession des accidents.

LE REPOS AU LIT est de règle et doit être absolu.

LA SAIGNÉE de 100 à 200 grammes se fait par ponction veineuse surtout si la pression artérielle est élevée. Lorsqu'elle n'est pas possible à la veine on applique des ventouses scarifiées sur les régions lombaires et la région hépatique. On obtient ainsi, outre l'action déplétive sanguine, une action décongestive sur le foie et les reins; Action qu'il est utile de rechercher par application de ventouses sèches lorsqu'on a fait une saignée veineuse.

LES ÉPANCHEMENTS DES SÉREUSES doivent être évacués. Pour éviter la reproduction trop rapide de l'hydrothorax, NOBÉCOURT pratique et préconise, l'injection d'une petite quantité d'air dans la plèvre, après évacuation de l'épanchement.

POUR RÉVEILLER ET STIMULER LA CONTRACTILITÉ DU MYOCARDE on peut avoir recours aux AGENTS PHYSIQUES, frictions à l'alcool camphré, enveloppements sinapisés, enfin application d'un sac de glace sur le cœur. Celui-ci a pour effet d'améliorer les systoles, de ralentir le cœur, de relever la pression artérielle.

Le dernier point capital du traitement est le RÉGIME puisqu'il agit non seulement sur les reins mais aussi sur le cœur. Ses caractéristiques principales sont d'être déchloruré et hypoazoté. Cette dernière condition, en dehors d'une azotémie, importante, ne doit pas être trop stricte chez l'enfant, organisme en voie de croissance. Les deux ou trois premiers jours, l'enfant est laissé à la diète hydrique absolue, et surtout restreinte. On ne lui donne qu'un quart à un demi litre d'eau lactosée. Ensuite il est mis à la diète lactée d'abord restreinte, puis progressivement croissante. Lorsque cela est possible le lait déchloruré est particulièrement indiqué. Vers le dixième jour on essaie d'élargir progressivement le régime en donnant de la confiture, de la purée de pommes de terre, des pâtes, une tranche de pain grillée. Assez vite dès la fin de la troisième semaine on tâche de donner un peu de viande. La rechloruration ne sera tentée par échelons progressifs, que lorsque l'albuminurie aura totalement disparue depuis plusieurs jours. Elle sera surveillée en suivant la courbe du poids, et en guettant la réapparition de l'albuminurie.

CONCLUSIONS

1° Toute néphrite aiguë peut donner une forme cardiaque, quelles que soient sa variété et son étiologie.

2° Cliniquement, les accidents cardiaques réalisent un syndrome cardio-hépatique aigu.

3° L'évolution de ce syndrome cardiaque se fait, dans la grande majorité des cas, vers la guérison, et le pronostic est lié à la néphrite qui continue à évoluer.

4° Cette asystolie cardio-hépatique a un cachet particulier du fait, de l'importance de l'œdème, de l'hypertension artérielle, de l'absence d'antécédents et de signes de cardiopathie. Ces caractères permettent le diagnostic, et doivent faire rechercher les autres signes qui confirment la néphrite, car ils sont au second plan du tableau clinique.

5° L'anatomie pathologique, dans l'ensemble, est mal connue. Il existe une augmentation globale du volume du cœur; celle-ci est réalisée par une grosse dilatation des cavités droites, une petite hypertrophie du ventricule gauche.

6° La pathogénie des accidents cardiaques est

complète. Les facteurs mécaniques : hypertension, augmentation de la masse sanguine, augmentation du débit cardiaque destiné à pallier à la réduction des combustions tissulaires dues à l'œdème, ne suffisent pas à expliquer l'asystolie.

Il faut invoquer en outre une déficience fonctionnelle du myocarde; on peut la faire dépendre soit de la perturbation des concentrations ioniques provoquées par l'œdème au niveau du myocarde, soit de l'atteinte toxi-infectieuse du myocarde lui-même ou de son système nerveux.

7° Le repos et le régime sont à la base du traitement. Ils suffisent souvent à provoquer la rétrocession des accidents, aussi ne faut-il pas trop se hâter d'employer la médication toni-cardiaque. On utilisera alors de préférence la digitale à laquelle on associe la théobromine. Cependant il ne semble pas que dans les cas graves on doive se priver du secours de l'ouabaïne malgré les lésions rénales.

Vu : Le Président de la Thèse,
SERGENT.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- HUTINEL. — Déterminations rénales et hépatiques de la scarlatine. (*Journal de Médecine et Chirurgie pratique*, 1889).
- P^r AD. D'ESPINE. — Accidents cardiaques graves dans le cours d'une néphrite scarlatineuse. (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 20 janvier 1910).
- NOBÉCOURT et VOISIN. — L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance. (*Archives des Maladies de l'Enfance*, n° 12, Décembre 1909).
- NOBÉCOURT. — Le cœur et la T. A. dans les néphrites des enfants. (*Journal de Médecine de Paris*, n° 6, 1919).
- LIAN et HAGUENAU. — Les manifestations cardio-vasculaires des néphrites aiguës. (*Archives des maladies du cœur*, 1924).
- NOBÉCOURT. — L'appareil circulatoire dans les néphrites aiguës des enfants. (*Journal des Praticiens*, 18 octobre 1931).
- MAHÉ. — Contribution à l'étude des manifestations cardio-vasculaires observées au cours des néphrites aiguës dites « à frigore ». (*Th. Paris*, 1924, n° 148).
- NOBÉCOURT et DARRÉ. — Le cœur. La T. A. et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse. (*Société de Pédiatrie*. Décembre 1905).
- NOBÉCOURT et HARVIER. — Considérations sur un cas de néphrite éclamptique post-scarlatineuse, en particulier sur les phénomènes cardio-vasculaires. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 octobre 1908).
- WIDAL et VAUCHER. — Amaurose subite au cours d'une néphrite aiguë avec œdèmes, sans azotémie. Stase veineuse papillaire. Etat rosé de la pupille. Guérison rapide. Rôle de l'œdème cérébral. (*Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 avril 1910).

NOBÉCOURT. — L'éclampsie dans la néphrite des enfants. (*Gazette des Hôpitaux*, n° 72 et n° 74, 9 et 16 septembre 1933).

— L'éclampsie au début des néphrites aiguës chez les enfants. (*Progrès Médical*, n° 19, 13 mai 1933).

— Modalités cliniques des néphrites hématuriques chez les enfants. (*Journal des Praticiens*, 24 novembre et 1^{er} décembre 1928).

HUTINEL. — La néphrite impétigineuse. (*Journal des Praticiens*, 25 janvier 1908).

— Les néphrites de l'enfance. (*Bulletin Médical*, 29 janvier, 5 et 16 février 1910).

NOBÉCOURT. — Sur une fillette atteinte de néphrite aiguë hématurique. (*Progrès Médical*, n° 25, 24 juin 1933).

GIROUX et QUIRIN. — Sur les néphrites des troupes en campagne. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1916).

GOUGET. — Les néphrites de la guerre. (*Presse Médicale*, 1918).

KARL PETREN. — Etudes sur la néphrite aiguë. (*Annales de Médecine*, n° 6, 1921).

LAVIT (Mlle). — Néphrite diphtérique. (*Th. Paris*, 1932).

HUTINEL (J.) et ALBEAUX-FERNET (M.). — Aspects cliniques des néphrites scarlatineuses chez l'enfant. (*Gaz. Médicale de France et des Pays de Langue française*, n° 17, 15 sept. 1932).

DREYFUS-SEE (Mlle G.). — Les néphrites rhino-pharyngées de l'enfant. (*Paris Médical*, n° 42, 15 octobre 1932).

GRENET. — Ne nous laissons pas surprendre par les masques des néphrites aiguës infantiles. (*Concours Médical*, n° 51, 17 déc. 1933).

LEMIERRE. — Sur quelques cas de néphrites infectieuses aiguës. (*Clinique et Laboratoire*, n° 7, 20 sept. 1934).

NOBÉCOURT et MERCKLEN. — Les fonctions rénales au cours des néphrites de l'enfance. (*Archives de Médecine des Enfants*, Sept. 1911).

NOBÉCOURT. — Les rétentions des chlorures et de l'urée dans les néphrites de l'enfant. (*Presse Médicale*, 23 juin 1919).

WESSLER (H.). — Latent hypertrophy of the heart in the

- néphritis of children. (*Arch. Int. dred. Chicago*, 1914, XIV, 517-530).
- NOBÉCOURT. — Cardiopathies de l'enfance. (Paris, Berthier 1914, 1 vol. in-8°).
- Précis de Médecine des enfants.
- NOBÉCOURT et BABONNEIX. — Traité de Médecine des enfants. Tome II. Les infections. — Tome III. Appareil circulatoire (Paraf). — Tome IV. Appareils génito-urinaire (Paisseau).
- NOBÉCOURT. — Clinique Médicale des enfants. Affections de l'appareil urinaire. (Paris, Masson, 1927, in-8°).
- Clinique Médicale des enfants. Appareil circulatoire. (Paris, Masson 1925, in-8°).
- GRENET. — Conférences cliniques de médecine infantile. 2° série : les néphrites aiguës de l'enfance. (Paris, Vigot 1933).
- RIBIERRE PAUL. — Manuel de pathologie rénale. Edition posthume, par Edouard PICHON. (Paris, Douin, 1931).
- TEISSIER et TANON. — La pression artérielle dans la scarlatine. (*Journal de Physiologie et de Pathologie Générale*, n° 3, 1908).
- NOBÉCOURT et LÉON TIXIER. — La pression artérielle dans la scarlatine de l'enfant. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie et Journal de Physiologie et Pathologie Générale*, 1908).
- AGNÈS DE NEUFVILLE. — De l'hypertension artérielle dans les néphrites de l'enfant. (*Thèse Paris*, 1922).
- PAULINE THIBERT RIENDEAU. — L'hypertension artérielle permanente dans les néphrites de l'enfance. (*Th. Paris*, 1927).
- GORDON. — De la pression sanguine dans les néphrites aiguës de l'enfance. (*Arch. of Pediatr.* Mai 1911).
- AMEUILLE et TIXIER. — La tension artérielle dans les néphrites de guerre. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1916).
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique (Masson, 1920).

- PIERRE MECKLEN. — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur. (Paris, Masson, 1908).
- BERETERDINE. — Aortite et syphilis congénitale chez l'enfant. (Importance du diagnostic radiologique). (*Arch. de Médecine des Enfants*, 1929).
- PAUL PERRIN et JULES MATHEVET. — Les dimensions du cœur chez l'enfant : étude radiologique. (*Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux*, p. 106, 1931).
- NOBÉCOURT. — Syndrome myocardique subaigu de cause indéterminée et néphrite intercurrente chez une fille de 10 ans. (*Journal des Praticiens*, 14 et 21 mars 1936).
- PARTURIER. — Les syndromes rénaux de l'asystolie. Etude de Physio-pathologie et de clinique. (*Th. Paris*, 1919).
- JOSUÉ et PARTURIER. — Les syndromes rénaux de l'asystolie. (*Paris Médical*, n° 11, 13 mars 1920).
- LANGERON, PAGET, FRUCHART. — Le fonctionnement rénal chez les cardiaques. (Paris, Masson, 1936).
- Rein cardiaque et syndromes cardio-rénaux. (*Presse Médicale*, n° 65, 12 août 1936).
- LANGERON. — Rein cardiaque et syndromes cardio-rénaux. Essai de discrimination physio-pathologique. (*Journal de Médecine et Chirurgie Pratique*, n° 19, 10 octobre 1936).
- FRUCHART. — Le fonctionnement rénal dans l'asystolie. (*Th. Nancy*, 1936).
- AVIRAGNET, LUTEMBACHER et Mlle LE SOUDIER. — Le cœur dans la diphtérie. (*Archives des mal. du cœur*, 1918).
- GRENET et DELARUE. — Néphrite scarlatineuse chez un nourrisson de trois mois. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 2 juillet 1926).
- LAUBRY et PEZZI. — Les syndromes cardiaques. Les bruits de galop. (Paris, Masson, 1926).
- NETTER. — Les cardio-néphrites. (*Th. Paris*, 1936, n° 221).
- SOUS LA DIRECTION DE LÉON BINET. — Traité de physiologie normale et pathologique : Physiologie du cœur et des vaisseaux.
- VAQUEZ. — Des effets mécaniques de l'hypertension artérielle sur le système cardio-aortique. (*Semaine Médicale*, 10 mai 1905).

- AUBEL et MAURIAC. — Etude du rôle de quelques Ions et des variations de leur répartition dans la pathogénie des œdèmes. (Rapport au XIX^e Congrès Français de Médecine. Paris, Masson, 1927).
- CONTE MICHEL. — Les affinités de la toxine streptococcique pour le système neuro-végétatif. (*Th. Paris*, 1937).
- ALBERT TISSANDIÉ. — Néphrite lithiasique et néphrotoxine. (*Th. Paris*, 1927).
- EDMOND DOUMER. — Insuffisance cardiaque secondaire à un état hydropigène pur. Le rôle de l'œdème dans son déterminisme. L'œdème facteur de myocardie. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} juin 1936).
- VAQUEZ et DIGNE. — De l'asystolie survenant au repos. Rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie de l'insuffisance cardiaque. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 561-585, 1905).
- LÉON BINET, A. ARNAUDET et Mlle M. MARQUIS. — La toxicité de l'urée. (*Presse Médicale*, n° 36, 4 mai 1932).
- E. J. VARLIERE et G. CRISLER. — Influence du péricarde sur la dilatation cardiaque aiguë produite par excitation vagale. (*American Journal of physiology*, T. XCIV, 162-164, 1930).
- ADRIEN WILBORTS. — Dilatation aiguë du cœur primitive chez l'enfant et asystolie à répétition. (*Th. Paris*, 1914).
- NOBÉCOURT et AMAR. — Recherches sur l'emploi de la digitaline et de la théobromine chez l'enfant. (*Arc. de Médecine des enfants*, 1910).
- NOBÉCOURT. — Digitaline et théobromine chez l'enfant. (*Journal de Médecine de Paris*, Décembre 1911).
- NOBÉCOURT et PAISSEAU. — Action diurétique de la digitaline et de la théobromine chez l'enfant. (*Archives de Médecine des Enfants*. Février 1912).
- H. VAQUEZ et LUTEMBACHER. — L'ouabaïne Arnaud. (*Arc. des mal. du cœur*, Avril 1917).
- BIZETTE. — Contribution à l'étude des contre-indications d'ordre rénal pour l'emploi de l'ouabaïne chez les cardiaques. (*Th. Paris*, 1925, n° 310).

- CATHALA et Mlle BOEGNER. — Traitement du syndrome secondaire de la diphtérie chez l'enfant par l'ouabaïne intra-veineuse. (*Société de Pédiatrie*, 19 février 1929).
- RIBIERRE et GIROUX. — Emploi thérapeutique de l'ouabaïne malgré l'albuminurie et l'insuffisance rénale. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 avril 1922, p. 645).
- CLERC et BASCOURET. — De l'emploi de l'ouabaïne en intra-veineuse chez les cardio-rénaux. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 déc. 1925).
- GRAVIER. — Ouabaïne et lésions rénales. (*Journal Médical*, de Lyon, 1926).

